ASPEKTE ZUR ÄTIOLOGIE DER INDIREKTEN ACHILLESSEHNENRUPTUR

PRIM. TRAUMA UND PRIM. DEGENERATION

Thomas Kreusser

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534927_0022

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Leonhard Schweiberer

ASPEKTE ZUR ÄTIOLOGIE DER INDIREKTEN ACHILLESSEHNENRUPTUR

PRIM. TRAUMA UND PRIM. DEGENERATION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Thomas Kreusser
aus
Mainz

1982

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Klaus WILHELM
Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Leonhard SCHWEIBERER
Dekan: Prof. Dr. med. Wolfgang SPANN
Tag der mündlichen Prüfung: 07.06.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

In großer Dankbarkeit gewidmet:

meiner Frau Cornelia,

meinen Eltern Annegret und Kurt.

Inhalt:

		Seite
1.	Einleitung	1
1.1.	Achilleus (Schlangensohn) der Hauptheld der Ilias	1
1.2.	Geschichte der ASR	4
1.3.	Definitionen und Modelle zur Genese und Ätiologie der ASR	7
1.4.	Ziel der Arbeit	10
2.	Anatomie und Physiologie der AS	11
2.1.	Anatomie	11
2.1.1.	Die AS zwischen Muskeln und Knochen	11
2.1.2.	Gefäßversorgung	13
2.1.3.	Innervation	15
2.2.	Histologie und Biochemie	16
2.2.1.	Aufbau der AS	16
2.2.2.	Muskel-Sehnen-Verbindung	17
2.2.3.	Sehnen-Knochen-Verbindung	18
2.2.4.	Feinstruktur der AS	19
2.2.4.1.	Zellen (Fibrocyten, Fibroblasten)	20
2.2.4.2.	Fasern (Kollagen)	21
2.2.4.3.	Grundsubstanz (Mucopolysaccharide)	24
2.3.	Physiologische und biomechanische Aspekte	26
2.3.1.	Krafteinwirkung auf die AS (Biochmechanik)	26
2.3.2.	Die Leistung der am Sprunggelenk hebelnden Muskulatur	29
2.3.3.	Zugfestigkeit im Experiment (statische und dynamische Belastbarkeit)	30
2.3.4.	Schwächstes Glied einer Kette	33
3.	ASR und Sport	35
3.1.	Trainingseinflüsse	36
3.2.	Hauptrupturmechanismen und begünstigende Faktoren	38
3.3.	Prophylaxe	41
3.4.	Rehabilitation	43
4.	Methodik	46
4.1.	Literarisch	46
4.2.	Statistisch (Fragebögen)	46
4.3.	Histologische Nachbefundung	47

		Seite
5.	Ergebnisse	49
5.1.	Verteilung direkter subcutaner und offener zu indirekter ASR	49
5.2.	Geschlechtsverteilung	49
5.3.	Beziehung Körpergröße zur Entfernung der Rupturstelle vom tuber calcanei (Lokalisation)	50
5.4.	Gewichtsverteilung, Übergewicht und histolog. Befund	52
5.5.	Altersverteilung und Anteil der prim. deg. ASR	53
5.6.	Seitenverteilung	54
5.7.	Zeitspanne Unfall-Operation	54
5.8.	Besonderheiten	55
5.9.	Histologie	55
5.10.	Sport und ASR	58
5.11.	Sprungbein und Gegenseite	58
5.12.	Absolviertes Trainingspensum am Unfalltag	59
5.13.	Zeitaufwand für Sport pro Woche	60
5.14.	Zusätzlich betriebene Sportarten	60
5.15.	Trainingszustand z.Zt. des Unfalls	62
5.16.	Art des Trainings	63
5.17.	Verletzungsauslösende Bewegung	63
5.18.	Zur ASR führende sportliche Betätigung	64
5.19.	ASR begünstigende Faktoren	65
5.20.	Vorschädigung der AS	66
5.21.	Auswirkung prim. deg. ASR und große Zeitspanne Unfall-Op. auf das Endresultat	67
5.22.	Dauer der Arbeitsunfähigkeit unter Berücksichtigung von prim. deg. ASR und großer Zeitspanne Unfall-Op.	68
5.23.	Verhältnis Anamnese zur Histologie	68
5.24.	Zusammenfassung	69
6.	Diskussion	71
6.1.	Degenerationstheorie	71
6.1.1.	Mangeldurchblutung (Ischämie)	72
6.1.2.	Mikrorisse	74
6.1.3.	Corticosteroide	76
6.1.4.	Zusammenfassung	78
6.2.	Histologie	79
6.3.	Traumatheorie	84
6.4.	Diskussion eigener Ergebnisse	86
6.5.	Begutachtungspraxis	92
6.6.	Anhang	95
6.6.1.	Partielle Rupturen, Rerupturen und Raritäten	95
6.6.2.	Konservative Therapie der ASR	97
7.	Zusammenfassung	99
8.	Schlußwort	101
9.	Literatur	102
10.	Anhang: Bilddokumentation	110

Abkürzungen:

a	age, Alter, Jahre	
A	Achilleus	
AB	Alcian Blau	
Anatomie:	A. arteria	Aa. arteriae
	M. musculus	Mm. musculi
	N. nervus	Nn. nervi
	R. ramus	Rr. rami
	V. vena	Vv. venae
As	Aminosäure	
AS	Achillessehne	
ASR	Achillessehnenruptur	
bds.	beidseits	
MPS	Mucopolysaccharide	
n	numerus, Zahl, Anzahl	
Op	Operation: (p. Op. post operationem)	
PAS	Perjod - acid - shiff	
Q	Querschnitt, Durchmesser; Ø durchschnittlich	
R	Ruptur; (p.R. post rupturum)	
sex:	m. männlich ♂	
	w. weiblich ♀	

Zeitspanne:	min	Minute
	h	Stunde
	d	Tag
	w	Woche
	m	Monat

1. Einleitung

1.1. Achilleus (Schlangensohn) der Hauptheld der Ilias

Ein faszinierender Gedanke, Achilleus erlitt die erste schriftlich belegte prim. traumatische ASR. Wie stichhaltig sind die Argumente dafür?
Ausgelöst wurde der trojanische Krieg durch den "Raub" der schönen Helena, der Gemahlin des Menelaos, König von Sparta, und Schwägerin des Griechenführers Agamemnon, durch Paris, einen Sohn des Trojanerkönigs Priamos.
Achilleus, der Sohn des Peleus und der Meeresgöttin Thetis, spielte auf Seiten der Griechen eine Schlüsselrolle bei der Zerstörung Trojas. Er tötete Hektor, den heldenhaftesten Priamossohn und leitete damit die endgültige Niederlage der Trojaner ein.
Zunächst aber zur Kindheit des Achilleus.
Um ihren Sohn unsterblich zu machen, salbte ihn Thetis seine unsterbliche, göttliche Mutter, mit Ambrosia und, um sein sterbliches Teil zu vernichten, tauchte sie ihn bei Nacht in Feuer oder siedendes Wasser; als Peleus, ihr Gemahl, sie überrascht und ihr den Jungen entreißt, kehrt sie zu den Nereiden zurück; so schon im alten Epos Aigimios. Das Motiv der Achillesferse begegnet erst später. Thetis taucht ihn in den Fluß Styx, um ihn unverwundbar zu machen, die Ferse, an der sie ihn hält, wird nicht benetzt, hier trifft ihn später der Pfeil. (Bemerkenswert, hier schon zwei unterschiedliche Versionen über die Verwundbarkeit des Achilleus, von denen die erstere den Begriff der "Achillesferse" noch nicht kennt!).
Von den ersten neun Kriegsjahren vor Troja erzählt die Sage nichts Ausführliches. Die Griechen wandten ihre Macht gegen die Umgegend. A. eroberte dabei zwölf Städte zur See und elf zu Lande. Bei einem solchen Feldzug erbeutete A. die holde Briseis oder Hippodamia und nahm sie sich als Lieblingsgespielin in sein Lager, auf dem äußersten rechten Flügel des Schiffslagers vor Troja. Eine weitere erbeutete Schönheit, die Priestertochter Astynome trat A. dagegen willig an seinen Völkerhirten Agamemnon ab.

In diese Zeit fällt auch die Tat, die Ursache für den Zorn des Gottes Apollon auf A. wurde; A. erschlug nämlich einen jugendlichen Priamossohn, als dieser sich schutzsuchend an einen Altar des Gottes flüchtete.
Das 10. Jahr des Krieges war so angebrochen.
Um die Pest vom griechischen Heerlager abzuwehren, mußte, nach dem Wort eines Sehers, Agamemnon seine Gespielin Astynome an ihren Vater zurückgeben. Der Griechenkönig hielt sich daraufhin mit der Forderung nach A's Sklavin Briseis schadlos. Dies war der Anlaß für das weitere Fernbleiben des Thetissohnes und seiner Myrmidonen von der Schlacht.
Die Kämpfe wogten hin und her. Die Trojaner verschafften sich allmählich ein Übergewicht und es gelang ihnen sogar, - A. hält sich immer noch vom Kampfe fern -, damit zu beginnen, die griechischen Schiffe unter Feuer zu setzen.

Als A. Feuer von den Schiffen auflodern sah, er lagerte ja am Rande des großen Heerlagers, schickte er seinen Freund Patroklos zur Rettung der Schiffe in den Kampf. Dieser fällt jedoch mit Apollons Unterstützung durch die Hand Hektors.

Anlaß für A's Wiedereintritt in den Kampf ist einmal der Tod seines besten Freundes, zum anderen die Situation der Schlacht, in der den Griechen das Wasser buchstäblich bis zum Halse steht. A. versöhnt sich unter diesen Gegebenheiten nach Rückgabe der Briseis wieder mit Agamemnon; und greift in das Kampfgeschehen ein, um seinen Freund Patroklos zu rächen.
Nachdem er Hektor dreimal um die Stadt rennend verfolgt hat, kommt es zum Kampf und Hektor fällt von A's Speer getroffen. A. durchbohrt ihm an beiden Füßen die Sehne zwischen Knöchel und Ferse und schleift ihn hinter seinem Streitwagen her zu den Schiffen. (Aus diesem Teil der Sage leitet sich wohl die Benennung dieser Sehne als Achillessehne her).
Nach den Leichenfeiern für Patroklos und auf der trojanischen Seite für Hektor, flammen die Kämpfe wieder auf, als die Trojaner überraschend Hilfe von den Amazonen unter ihrer Führerin Penthesileia erhalten. A. kämpft u.a. auch gegen sie und Penthesileia fällt durch seine Hand. Das gleiche Geschick ereilt auch den äthiopischen Bundesgenossen der Trojaner, den

Helden Memnon.
Nun erst, in einem neuerlichen Kampf mit den Trojanern, A. treibt die fliehenden Troer vor sich her bis an die Tore der Stadt, da blitzt Apollon ihn von der Zinne der Mauer nieder. Diese belegte Version hält E. Bethe für die älteste. Daß A. durch Apollon allein den Tod findet, wird bei den Tragikern gesagt oder vorausgesetzt, auch in der Weissagung der Thetis. Während A's Roß Xanthos und Hektor den Tod durch Paris u n d Apollon voraussagen. Nach einer anderen Version tötet Paris A. meuchlings im Apollontempel zu Thymbra, wo A. mit dessen Schwester Polyxene eine Zusammenkunft vereinbart hatte.
Für eine rupturauslösende Bewegung in Form z.B. des Hebens eines schweren Feldsteines, der mit großer Kraftanstrengung nach vorne geschleudert wird, wie auch eines aus den Angeln Stemmen des Skaiischen Tores, war in der vorliegenden Quelle kein Anhalt zu finden. Am skaiischen Tor entbrennt über A's Leiche ein erbitterter Kampf.
Zu diesem Zeitpunkt war das 10. Kriegsjahr noch nicht vollendet, weitere Taten ereigneten sich noch, wie z.B. A's Leichenfeier, Tod des Ajax, Tod des Arztes Machaon, Eingreifen des A's Sohnes Neoptolemos in die Schlacht, ferner das Eingreifen des Philoktetes mit seinen unbesiegbaren Pfeilen, Tod des Paris, Sturm auf Troja, bis endlich - alles noch im 10. Kriegsjahr - bekanntlich durch eine List des Odysseus Troja erobert und zerstört wurde.
Zur Kampfpause des A. sei angemerkt, daß sie sich im 10. Kriegsjahr abspielte, und nach oben gesagtem, nicht länger als einige Wochen bis Monate veranschlagt werden kann. Nach dieser Pause und vor seinem Tod bestritt er noch zahlreiche Kämpfe u.a. gegen Äneas, dem Stromgott Skamander und nicht zuletzt zweimal gegen den größten trojanischen Helden Hektor selbst, dann gegen Penthesileia und gegen Memnon und noch viele andere nicht gesondert erwähnte, weniger bekannte Helden und gemeine Krieger. Erst dann fand er selbst den Tod.

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß nicht allzuvieles allzudeutlich für eine prim. traumat. ASR des A. spricht. Gleichwohl kann man sie spekulativ annehmen.

Objektiv ist eine offene ASR genauso wahrscheinlich, wie eine prim.deg. ASR, eine ASR nach Microtraumen oder eine prim. traumat. ASR. Von einer rupturauslösenden Bewegung ist in den vorliegenden Quellen nichts zu finden. Eine Kampfpause von einigen Wochen dürfte auch bei einem geübten Soldaten und Kämpfer nicht eine derartige Schwächung seines Sehnengewebes verursachen, zumal sich die Ruptur dann nicht gleich nach Wiederaufnahme der Kämpfe ereignet, sondern erst später.
In der Diskussion um die Sportpause, als ein die prim.traumat. ASR fördernder Faktor ist von mehreren Monaten bis Jahren auszugehen.
Das bisher Gesagte deutet auf die Schwierigkeiten hin die auftreten, wenn man nicht die ganze Palette an Hintergrundsinformationen zur Verfügung hat, die zur befriedigenden Beurteilung der Ätiologie der ASR unverzichtbar notwendig sind. Dies ist die ausführliche Anamnese mit den Fragen nach der rupturauslösenden Bewegung, nach Vorschädigung der Sehne, evtl. Sportpausen und anderes mehr, sowie den Ergebnissen der histologischen Befundung zusätzlich zu evtl. Berechnungen der auf die AS einwirkenden Kräfte.
Hippokrates schrieb noch über die ASR: Sie rufe akutes Fieber hervor, führe zu Erstickungsanfällen, verwirre die Sinne und bringe schließlich den Tod (25b).
Diese Auffassung, das möge man beim Lesen der Ilias bedenken, liegt der Darstellung über A's Tod zu Grunde.

1.2. Geschichte der ASR

Über das zur griechischen Mythologie gesagte hinaus sind folgende Eckdaten zur Geschichte der Ruptur der Sehne des triceps surea erwähnenswert. Die Fersengegend galt schon seit dem Altertum als etwas besonders Empfindliches und Verletzliches, dies hat in seiner sprichwörtlichen Fügung von der "Achillesferse" auch heute noch seine Gültigkeit.
Nicht immer war die stärkste Sehne des menschlichen Körpers nach dem Helden Achilleus benannt. Hippokrates erwähnt sie unter der Bezeichnung "neura megala". Avicenna (980 - 1037)

nannte die Sehne einfach "chorda magna Hippocratis". Bei Vesal (1514 - 1564) finden wir die Bezeichnung: "tendo latus". Der Erstbeschreiber der ASR A. Paré (1575) nannte sie "tendon du talon", Th. Bartholinus (1616 - 1680) mehr nach ihrer Physiologie: "tendo validissimus". Erst Ende des 17. Jahrhunderts soll ein Anatom aus Löwen Namens Verheyen bei der Sektion seines eigenen amputierten Fußes die Bezeichnung "chorda Achillis" gebraucht haben. Als anatomischer Terminus taucht die Achillessehne 1693 erstmals auf; und Heister (1683 - 1758) verwendet den Begriff "tendo Achillis" erstmals in einer Veröffentlichung (1).
Die Häufigkeit des ASR-Ereignisses spiegelt sich in den Veröffentlichungen wider.
Ambroise Paré (1675) gilt als der Erstbeschreiber einer subcutanen ASR (allerdings noch nicht unter diesem Namen s.o.). 1929 fanden Quénu und Stoianovitch in der gesamten Weltliteratur nur 68 ASR (24). Vermutlich mit dem Aufschwung des Sports in den 30er Jahren kommt es zu einer unverkennbaren Zunahme der ASR. In einer Sammelstatistik veröffentlichten Malbec und Aguilo (1935) Mitteilungen über bis dahin 86 Fälle.

Im Hitlerdeutschland kommt es vor allem durch stark forcierten Breiten- und Dienstsport zur Häufung des ASR. Als Hauptsächliche Rißursache werden ungenügende Abstimmung von Kraft, Trainingszustand und geforderter Leistung angenommen. Interessanterweise bringt der 2. Weltkrieg keine Häufung der ASR (1).
Bis zur Mitte der 50er Jahre war die ASR noch immer eine seltene Verletzung (s. Abb. 1.1.). Ab dieser Zeit etwa, vermutlich im Zusammenhang mit Industrialisierung, größere Freizeit und höherem Stellenwert des Sports in der Gesellschaft der zivilisierten Länder der Welt, stieg die Inzidenz der ASR überexponentiell in bisher nicht gekanntem Ausmaß an. Immer neue Fallveröffentlichungen machten die einst seltene Ruptur zur dritthäufigsten größerer Sehnen (nach Schultergürtelzerrung und -zerreissung und Quadrizepssehnenriß).
Dies kann nicht allein auf verbesserte Diagnostik und größere Publikationsfreudigkeit zurückgeführt werden.

Unverkennbar dominieren Länder, die im Sport eine führende Stellung einnehmen, oder auf deren Territorium sich sogenannter Massentourismus abspielt (1).
Wurden in Sammelstatistiken der Weltliteratur noch Mitte der 60er Jahre ca. 500 ASR beobachtet, so waren es 10 Jahre später bereits über 7000, davon 3210 eindeutig sportbedingt (106). Heute ist die Tendenz dahingehend etwas verändert, daß der Anteil der sportbedingten ASR weiter zuzunehmen scheint, dabei jedoch nicht mehr in diesem Maße wie seit den 50er Jahren ansteigend.

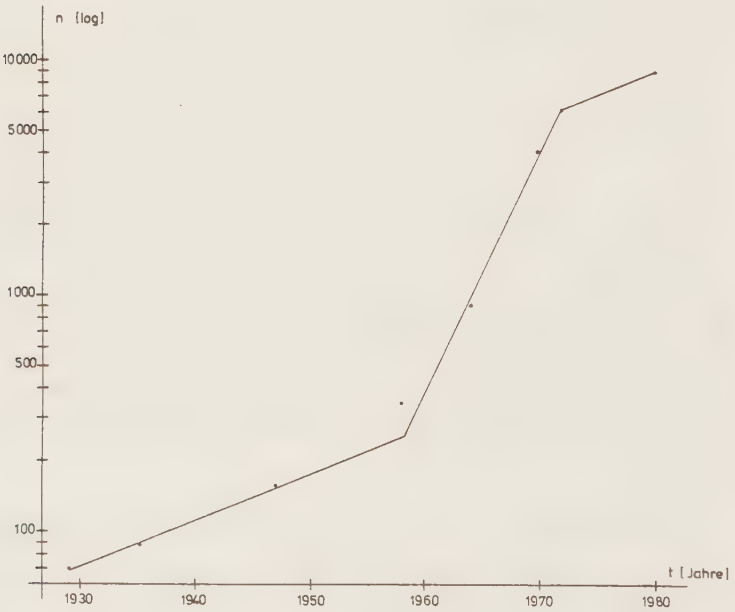

Abb. 1.1. Zunahme der Rupturhäufigkeit der AS seit 1930 (1980 geschätzt)

1.3. Definitionen und Modelle zur Genese und Ätiologie der ASR

"Wie spontan war denn Ihr AS-Trauma?". Sicher etwas überspitzt, aber die Notwendigkeit irreführende Bezeichnungen aufzugeben wird gerade hier wieder einmal recht deutlich.

Trauma allg.: Verletzung, Wunde, Gewalteinwirkung (Pschyrembel).
genauer: Wunde, durch äußere Gewalteinwirkung entstandene Verletzung des Organismus (med. Duden).
Im Zusammenhang mit der indirekten ASR wird der Terminus Trauma als Verletzung oder indirekte Gewalteinwirkung benutzt, die jeder ASR vorausgeht.

prim. traumatische ASR: Ausschließlich durch indirekte Gewalteinwirkung entstandene ASR einer gesunden Sehne.

spontan: Von selbst. Von selbst zerreißt weder die AS noch sonst irgendetwas. Immer steckt dahinter eine mehr oder weniger große Kraft. Im Sinne von plötzlich, unerwartet ist der Terminus ebenso ungeeignet, da auch eine prim. traumat. ASR in diesem Sinne spontan geschieht. Im folgenden wird daher auf diese Vokabel verzichtet werden, sie erscheint unbrauchbar. Spontan im Sinne von "ohne stärkeres auslösendes Trauma" ist eine sehr vage Definition (42).

Degeneration: Entartung, Ersatz vollwertiger Substanz durch Minderwertigere. D. von Zellen: fettige D.; trübe Schwellung; schleimige, kolloide D.; Pigment D.; Kalkinfiltration u.a. (Pschyrembel). Von degenerare (lat)., aus der Art schlagen, entarten.

prim. degenerationsbedingte ASR: Vorwiegend durch die minderwertige Entartung der AS bedingte ASR.

sek. degenerative Veränderung: Gewebsreaktion, die individuell unterschiedlich nach einer ASR auftreten und histologisch so erscheinen, als seien sie prim. degenerationsbedingt. Zur Vermeidung von Überschneidungen werden Unfall-Op. Zeitspannen von ≤ 3 Tagen empfohlen.

Ruptur: Zerreissung, "spontan" (s.o.!), traumatisch, operativ (Pschyrembel).

Zur Systematik der ASR sei folgendes vorgeschlagen:

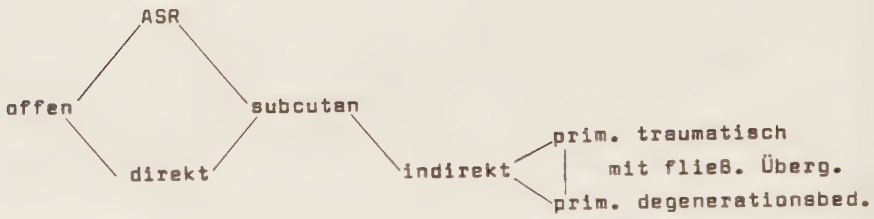

Abb. 1.2. Systematik der Genese der ASR

Direkte offene ASR (Schnitt, Stich, Splitter, Schuß u.a.). Subcutane direkte ASR (Schlag, Tritt, Autounfall u.a.). Subcutane indirekte ASR (aus der Bewegung heraus entstanden, ohne Kontinuitätstrennung der Haut, ohne direkte äußere Gewalteinwirkung, z.B. banales Treppengehen bis Skifrontalsturz). Zur Verdeutlichung der (subcutanen) indirekten ASR (Abb. 1.3.) (Subcutan ist nur zur genaueren Abgrenzung bei der direkten ASR notwendig, im folgenden ist daher nur von indirekter ASR die Rede).

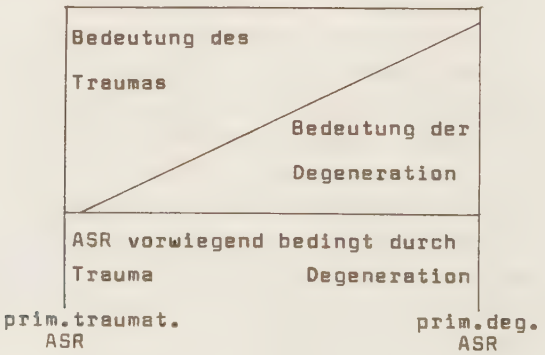

Abb. 1.3. Zur Genese der indirekten ASR (Modifiziert nach Eder S. 271)

Schon Maydl (1882) war bekannt, daß vom gewaltsamen Abschnellen bis zu scheinbar geringfügigen Fehltritten die einwirkende Kraft, die zu einer ASR führt, von sehr unterschiedlicher Intensität sein konnte (35).
Ausdrücklich sei auf den Umstand hingewiesen, daß die Diagonale in Abb. 1.3. die Fläche der Bedeutung nicht genau in zwei gleiche Hälften aufteilt. Dies bedeutet erstens ein Überwiegen der Bedeutung des Traumas (nach Def.), da zweitens eine rein degenerationsbedingte ASR ohne irgendein geringstes Trauma (Bagatelltrauma) nicht vorstellbar ist, und drittens andererseits aber eine gesunde Sehne bei entsprechender Krafteinwirkung, also ausschließlich traumatisch rupturieren kann, wie in dieser Arbeit erneut nachgewiesen wird.
Die gleichwertige Gegenüberstellung Trauma - Degeneration spiegelt den wahren Sachverhalt nur ungenau wider. Die Ursache dieser Polarisation liegt wohl in der bisherigen Lehrmeinung begründet, daß eine gesunde AS nicht reißen kann. Abb. 1.4. zeigt, daß die ASR als ein polyätilogisches Geschehen zu betrachten ist, an deren Ende jeweils ein rupturauslösendes Trauma unterschiedlicher Stärke tritt, welches den Riß der Sehne hervorruft.

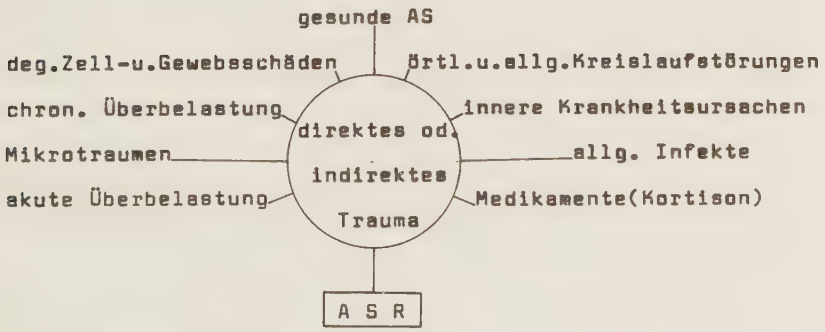

Abb. 1.4. Modell zur Ätiologie der ASR

1.4. Ziel der Arbeit

Es soll versucht werden, das Thema indirekte ASR möglichst umfassend darzustellen. Dazu dienen drei methodische Ansätze:

1. Auf- und Durcharbeitung der vor allem im letzten Jahrzehnt zu diesem Thema erschienenen Publikationen.
2. Statistische Auswertung von Fragebögen, die vor allem die Anamnese im weitesten Sinne betreffen, aber auch auf Endresultate eingehen.
3. Histologische Nachbefundung. Es erwies sich als notwendig, die histologischen Präparate der im Zeitraum von 8 Jahren (1973 - 1981) zur Beobachtung gelangten ASR nochmals vergleichend in einer Gesamtschau nachzubefunden, und sie mit den ausführlichen klinischen Daten zu vergleichen.

Den Gutachtern vor den Sozialgerichten soll für ASR-Arbeitsunfälle mit dieser Zusammenstellung der neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse über dieses Thema eine aktuelle Entscheidungshilfe zur Hand gegeben werden.
Es wird versucht nachzuweisen, daß die ASR ein polyätiologisches Geschehen ist. Die alte, und teilweise noch immer vertretene Lehrmeinung, daß eine gesunde AS nicht reißen kann, soll zu einem wiederholten Male durch Histologie und umfassende Anamnese widerlegt werden, mit dem Ziel die klinische Beurteilung der subcutanen ASR zu verbessern.
Ferner wird auf den Zusammenhang indirekte ASR und Sport sehr ausführlich eingegangen, um zu zeigen, daß die indirekte ASR vor allem ein Sportunfall ist. Darüber hinaus werden auch die Themen Prophylaxe und Rehabilitation angesprochen. Außerdem wird der Versuch unternommen neue Modelle der Genese und Ätiologie der ASR zu entwickeln.

2. Anatomie und Physiologie der AS

2.1. Anatomie

2.1.1. Die Achillessehne zwischen Muskulatur und Knochen

Im dorso distalen Drittel des Unterschenkels ist die stärkste Sehne des menschlichen Körpers zu finden. Sie vereinigt als Endsehne die dreiköpfige Wadenmuskulatur zu einem gemeinsamen Ansatz am tuber calcanei.
Der triceps surae bildet die oberflächliche Schicht der Wadenmuskulatur (Flexoren) und besteht aus dem zweiköpfigen Wadenmuskel, M. gastrocnemius, und dem Schollenmuskel, M. soleus, der als dritter Kopf aufgefaßt wird. Der kleine, meist vorhandene M. plantaris, ist als eine Abspaltung des lateralen Gastrocnemiuskopfes anzusehen. Der M. gastrocnemius wirkt auf Knie- und Sprunggelenk, der M. soleus nur auf die Sprunggelenke. Der M. gastrocnemius entspringt mit zwei Köpfen von den Femurkondylen. Die beiden Köpfe treffen sich spitzwinklig, begrenzen von distal die Kniekehle und gehen in eine breite, platte Sehne über, die sich mit der des M. soleus vereinigt. Die beiden Köpfe reichen unterschiedlich weit nach distal (schiefe Form der Wade).
Der M. soleus entspringt in einem hufeisenförmigen Bogen erstens von der Linea m. solei der Tibia, zweitens von einem Sehnenbogen, der die A. und V. tibialis posterior und den N. tibialis überbrückt und drittens vom Kopf und oberen Drittel der Fibula und weiter distal mittels des Septum intermusculare posterius vom mittleren Drittel der Fibula. Die Fasern ziehen zu einer platten Sehne, die sich mit der des Gastrocnemius zur Achillessehne vereinigt (94).
Distal quellen die Fasern des M. soleus neben der gemeinsamen Endsehne hervor. Die Muskelfasern reichen individuell verschieden weit an der Endsehne herab. Gerade diese Tatsache bestimmt weitgehend die Form der Wade (94).
Der Gastrocnemiusanteil der Sehne schwankt zwischen 11 - 26 cm, der Soleusanteil zwischen 3 - 11 cm (51). Es ergibt sich eine durchschnittliche freie Achillessehnenlänge von ca. 7 cm (107).

♂ $\bar{x}$ = 6.81 cm; ♀ $\bar{x}$ = 6.01 cm (97).
Die Breite der AS variiert sehr stark. Von zunächst bis zu 6 cm Breite proximal, verjüngt sie sich dem Ansatz zu bis zu einer Höhe von etwa 2 - 5 cm über den Ansatz, um jetzt fast drehrund sich vor der Insertion wieder etwas zu verbreitern und fächerförmig unter Überkreuzung der Sehnenfibrillen anzusetzen (Ansatzbreite zwischen 1,2 und 2,5 cm). Die freie AS zeigt eine sogenannte Standuhrform.
Die Sehenanteile verlaufen dabei nicht gradlinig und parallel vom Muskel zum Sehnenansatz am Knochen, dem unteren Anteil des tuber calcanei, sondern überkreuzen sich in variabler Weise. In Höhe des geringsten Sehnendurchmessers ("Sehnentaille") findet sich ein unterschiedlicher Grad der Drehung der Sehnenanteile. Er erfolgt eine Rotation der Sehnenanteile in sich nach lateral um ca. 90°. In diesem Bereich der größten Faserdichte liegt der typische Rupturbereich (1, 51). Über die Verbindung Sehne - Knochen und Sehne - Muskulatur siehe Kap. 2.2. Die AS hat keine Sehnenscheide, jedoch ist sie vom peritenonium externum umhüllt, das aus lockerem, fetten Bindegewebe und elastischen Fasern besteht. Ventral befindet sich ein Fettpolster, dorsal die fascia cruris superficialis. Zwischen Sehne und fascie befindet sich ein siebenschichtiges teleskopartig gefaltetes Gleitlager. Gleitschichten aus Mucopoysacchoriden vermindern die Reibung zwischen den Blättern. Ferner befinden sich noch zwei Schleimbeutel in dieser Ansatzgegend. Die Bursa tendinis calcanei zwischen tuber calcanei und Sehne, die ermöglicht, daß sich die Sehne bei der Plantarflexion des Fußes von ihrer Unterlage abhebelt (23), und die bursa subcutanea calcanea zwischen Haut und Sehne.

Noch eine Bemerkung zum M. plantaris (longus), und seiner mit 30 - 40 cm längsten Sehne des menschlichen Körpers. Er entspringt mit einem schlanken Muskelbauch vom condylus lateralis femoris und der Gelenkkapsel. Die zierliche Sehne (ø 2 - 5 mm) verläuft zwischen Gastrocnemius und Soleus und setzt medial an der Tricepssehne, der Sprunggelenkkapsel oder dem Calcaneus an, oder fehlt ganz in ca. 7 % der Fälle (Sektionsmaterial), klinisch hingegen in 10 bis 20 % der Fälle (1).

Im Zusammenhang mit der ASR kommt ihr zweierlei Bedeutung zu: 1. Sie verläuft medial der AS und verleitet, da bei ASR fast immer unversehrt (in diesem Bereich s.u.) zur Fehldiagnose "partielle" ASR. 2. Für Bewegungsfunktion praktisch bedeutungslos findet sie jedoch sehr häufig Verwendung als autoplastisches Nahtmaterial. Bei ihrem Fehlen ist auch die Palmarissehne gut verwendbar (72).
Interessanterweise konnte bei Präparation der Plantarissehne in der Kniekehle an frischen ASR-Fällen Muskelrisse und Blutungen am Übergang der Sehne in den Muskelbauch nachgewiesen werden (62). Dies erklärt ihre Unversehrtheit bei ASR. Die zarten Muskelfasern des M. plantaris setzen offenbar der einwirkenden Kraft im Moment der ASR weniger Widerstand entgegen als seine Sehne. Der Muskel reißt, die Sehne bleibt dadurch erhalten.
Der M. plantaris und seine Sehne wurden mit der geistigen Entwicklung zunehmend überflüssig (90).

other primates	0 %	Orang-outang	96 %
homo	7 %	Gorilla	100 %
Chimpanzee	57 %	Gibbon	100 %

Tab. 2.1. Agenesie des M. plantaris bei Primaten

Diese Aussage sollte dennoch nicht zu falschen Schlüssen verleiten.

2.1.2. Gefäßversorgung

Die arterielle Versorgung der AS erfolgt druch Äste der A. tibialis posterior. Ein Ramus recurrens (1, 45), der von priximal kommend mit längsverlaufenden Gefäßen den proximalen Teil der AS versorgen soll, erscheint in den Anatomielehrbüchern nicht als ein "offizieller" Ast der A. tibialis posterior. Gleichwohl erfolgt eine Blutversorgung von proximal vermutlich über Äste der Rr. musculares der A. tibialis posterior wie der A. peronaea fibularis (dem stärksten Ast der

A. tibialis post.). Diese beiden Gefäße sorgen auch mit Rr. calcanei im distalen Sehnenabschnitt, als Rete calcaneum, allerdings mit querverlaufender Gefäßrichtung, für arterielle Blutzufuhr.
Das die AS umgebende Gleitgewebe ist somit Träger der ernährenden Blut- und Lymphgefäße. Dabei sind vor allem die von der Ventralseite an die AS herantretenden Gefäße von besonderer Bedeutung. Die aus dem Muskelbauch, bzw. aus dem Periost des Calcaneus einstrahlenden Gefäße spielen nur eine untergeordnete Rolle. Auch tierexperimentell erscheint belegt (108), daß Gefäße vom Gefäßnetz des Paratenon aus mit dem Endotenon in das Sehneninnere eindringen. Der relativ hohe Gesamtquerschnitt dieser Gefäße über dem Calcaneus nimmt nach proximal ab und erreicht am Ort des geringsten Sehnendurchmessers (2 - 5 cm oberhalb des Ansatzes, also im typischen Rupturbereich) sein Minimum. Die Blutgefäße im Innern der Sehne liegen zwischen den Sehnenbündeln und zeigen einen longitudinalen Verlauf (1, 8, 19).
Eine Abnahme der Kapillarisierung erfolgt nach Ruhigstellung (z.B. 6 Wochen Gips), wie auch generell nach dem dritten Lebensjahrzehnt eine Durchblutungsminderung durch Rückbildung des Anastomosennetzes festgestellt wird, jedoch bei erheblichen individuellen Unterschieden. Von der Rückbildung betroffen sind vor allem die im Sehneninnern längsverlaufenden Gefäße, so daß im vierten Lebensjahrzehnt vorwiegend querverlaufende Gefäße zu beobachten sind (1, 21).
Im Vergleich zu anderen Geweben (ruhender Muskel 2,2 ml/100 gr/min oder Fettgewebe 2,6 ml/100 gr/min) ist die Blutzirkulation in der AS gering (0,93 ml/100 gr/min). Es ist anzunehmen, daß die Blutzirkulation im Sehnengewebe vom Spannungszustand der Sehne beeinflußt wird. In der entspannten Sehne, schlechtere Blutzirkulation, liegt der Sehneninnendruck zwischen o und +7 Torr. Unter Einwirkung einer Zugspannung entsteht in der Sehne ein Unterdruck, der bedeutende Werte erreichen kann (bis -127 Torr) und die Zirkulation verbessert (20).
Welche Auswirkung nun eine Drosselung der arteriellen Blutzufuhr hat, wird unterschiedlich beurteilt. In Tierexperimenten

an Kaninchen und Meerschweinchen AS werden einerseits ischämische Schädigungen mit histologischen Veränderungen und Heilungsverläufen wie bei der degenerationsbedingten menschlichen ASR gefunden (34, 61), andererseits jedoch gerade Gegenteiliges beobachtet, nämlich: Keine gravierende Gewebsschädigung, keine Nekrosen und Kernpyknosen, insgesamt keine degenerativen Veränderungen, sondern ein Überwiegen regenerativen Veränderungen mit Kollagen-Neubildung des Typs III (fetals Kollagen). Zunahme saurer Mukopolysaccharide und Elastinvermehrung. Diese Ergebnisse korrelieren sehr gut mit der Feststellung, daß das Sehnengewebe zu einem wesentlich höheren Prozentsatz als bisher angenommen seinen Energiebedarf durch anaerobe Glykolyse deckt, so daß die Bezeichnung "bradytrophes Gewebe" nicht mehr gerechtfertigt erscheint (36, 52).
Obwohl die AS von drei netzartigen Gefäßschichten umgeben wird (108) so ist bei chirurgischem Eingriff auf Schonung vor allem der ventral mit dem Bindegewebe einmündenden Gefäßen zu achten.
Der venöse Abfluß erfolgt über oberflächliche und tiefe Venennetze (Vv. communicantes).

2.1.3. Innervation

Der N. tibialis (L4 - S3) gibt Rami musculares ab für die dorsale Unterschenkelmuskulatur (Mm. gastrocnemius, soleus etc.) und rami articulares zum Sprunggelenk wie auch zur Achillessehne. Die Endäste ziehen medial in der Tiefe als N. plantaris zur Fußsohle.
Für die Schnittführung bei Eingriffen an der Achillessehne ist der laterale Verlauf der Hautäste des N. surealis von Bedeutung. Sie erfolgt daher eher medial der Sehne. Die hier u.U. verlaufenden relativ kurzen Hautastenden des N. saphenus sind von geringer Bedeutung.

2.2. Histologie und Biochemie

2.2.1. Allgemeiner Aufbau der Achillessehne

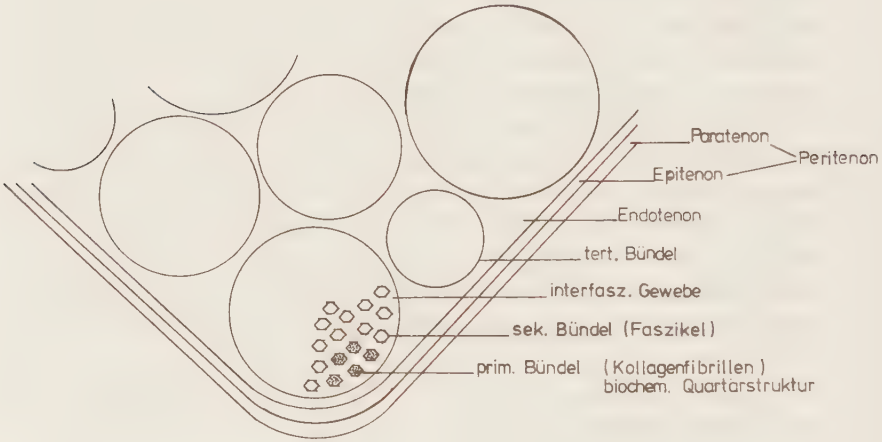

Abb. 2.1. Querschnitt durch Sehne (schematisch)

Wie weiter unten noch ausführlich beschrieben, so ist beim Sehnenaufbau das sogenannte "Stahltrossenprinzip" verwirklicht. Seine Bausteine sind die des Bindegewebes allgemein, nämlich Zellen (Fibrocyten), Fasern (Kollagen) und Grundsubstanz. In der Sehne sind diese Bausteine parallel eingeordnet und sehr dicht gelagert.
Kollagenfasern sind zu Primär-Bündeln zusammengefaßt (kleinste Fibellenbündel).
Sekundärbündel oder Faszikel bestehen aus gewundenen Primärbündeln. Dabei sind Faszikel die Einheit der Sehnenstruktur. Sie ziehen von einem bis zum anderen Ende der Sehne, sind etwa sechseckig im Querschnitt und zeigen interfaszikuläre Rillen. (Faszikelgröße im ⌀: 0,125 - 0,375 mm^2).

Tertiäre Bündel bestehen aus gewundenen sekundären Bündeln und aus diesen besteht die AS. Sie sind umgeben von einem Netz von lockerem Bindesgewebe, dem peritenoneum internum (= Endotenon). Es hält tertiäre Bündel zusammen, erlaubt eine gegensätzliche Beweglichkeit der Bündel, trägt Blutgefäße, lymphatische Gefäße und Nerven.
Die ganze Sehne ist umgeben von einer zarten Bindegewebshülle, dem peritenoneum externum (= Epitenon), das auf seiner Innenseite in das Endotenon übergeht. In der AS ist das Epitenon umgeben von einem schmalen, dünnen Film eines transparenten, netzförmigen Gewebes, dem Paratenon.
Das Paratenon funktioniert wie eine elastische Schutzhülse, es erlaubt freie Beweglichkeit gegenüber dem umgebenden Gewebe, während es Zusammenhalt mit angrenzenden Strukturen bewahrt. Epitenon und Paratenon werden als Peritenon zusammengefaßt (82).

2.2.2. Verbindung Muskel-Sehne

Im elektronenmikroskopischen Bild zeigt sich der Aufbau des Muskel-Sehnen-Übergangs.
Um einen größtmöglichen Oberflächenkontakt zu erreichen, ist das Plasmalemm der Skelettmuskelfaser mehrfach handschuhfingerförmig eingefaltet. Die Aktinfilamente des letzten Sarkomers inserieren innen am Plasmalemm. Außen wird das Plasmalemm von einer Basallamina überzogen, aus der die kollagenen Fibrillen der Sehne entspringen. Es besteht also kein direkter Übergang zwischen Muskel- und Sehnenfaser. Ein "direkter" Übergang ist jedoch in Form der Hüllgewebe gegeben. So wird jede Muskelfasergruppe vom Perimysium umschlossen, die sich in das Endotenon fortsetzt. Zusätzlich ziehen in dieser Übergangszone Kollagenfasern auch zirkulär (s. Abb.) (48b, 82).

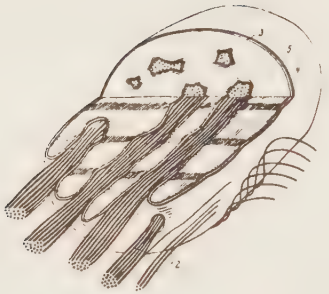

Abb. 2.2. Schematische Darstellung des Muskel-Sehnen-Übergangs (aus (48b))

2.2.3. Verbindung Sehne-Knochen

Zur Vermeidung "schädlicher Winkel" und Herabsetzung von Scherkräften liegen am AS-Knochenübergang folgende spezielle Bedingungen vor. Der Sehnenansatz ist fächerförmig ausgebreitet, d.h. möglichst gestreute Kraftübertragung. Generell gilt, daß Sehnen, die große Kräfte übertragen, sich nicht am Periost befestigen, sondern die Mehrzahl der Kollagenfasern sich in der Corticalis des Knochens fortsetzen als sie durchdringende Sharpey'sche Fasern. Also Insertionstendinosen und keine Tendoperiostosen.
Das Sehnenkollagen geht über eine knorpelige Zwischenzone in den Knochen über.

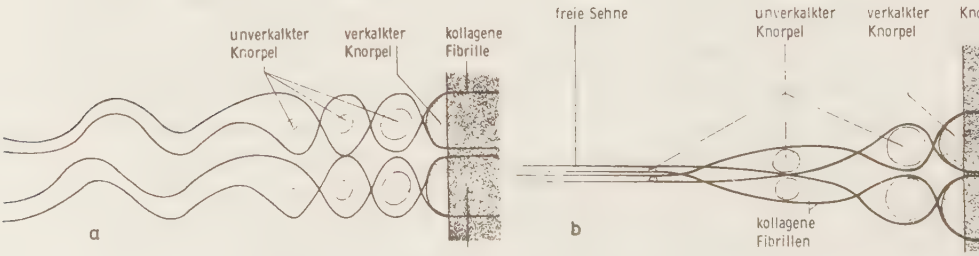

Abb. 2.3. a) Sehne und Insertion in Ruhe
b) Insertion unter Zug (aus (14))

An der Sehnenansatzzone am calc. wird während des Knochenwachstums Faserknorpel entsprechend dem Sehnenzug eingebaut. Ebenso bestimmt die Zugrichtung der ansetzenden Sehne die Lage der Knochentrabekel an den "Spongiosatuberositäten". Ein Teil des Knorpels bleibt beim Umbau im Knochen erhalten, so daß dem Ansatz der Sehnenfasern im Knochen eine "halbstarre" verkalkte Knorpelschicht, und dieser wiederum eine unverkalkte "hochelastische" Schicht vorgelagert ist.
Der so verankerte Sehneneinsatz (3 Schichten) ist geeignet als Biegungspuffer zu wirken, wodurch Scherwirkungen gemildert werden.
Ein weiteres Sicherheitssystem am Sehnenansatz ist durch die Vermeidung eines "schädlichen Winkels" gegeben, da der Knochen bei Sehnenzug eine geringe Möglichkeit der Drehung besitzt; wodurch der Einstrahlungswinkel optimiert wird.
Letztlich trägt der Feinbau der Sehne plötzlichen Krafteinwirkungen dadurch Rechnung, daß die intrafibrillären Längselemente, die in Ruhe ein rautenförmiges Maschenwerk bilden, dann flachgezogen werden, und so einen Teil der Energie abfangen (s. Abb. 2.3.) (85).

2.2.4. Feinstruktur der AS

Straffes Bindegewebe wie z.B. Sehnen und Bänder, bestehen zu mehr als 90 % aus Extrazellulärsubstanz. Zellen, hier Fibroblasten, treten quantitativ in den Hintergrund, bilden Fasern und Grundsubstanz. Sie haben einen hohen (!) Stoffwechselumsatz, der vorwiegend durch anaerobe Glykolyse gedeckt wird, und produzieren 4 Typen von Makromolekülen: Kollagen, Elastin, polyanionische Proteoglykane (saure Mukopolysaccharide) und Strukturglykoproteine. Quantitativ am bedeutendsten ist das Kollagen (52).

	Kollagen	Elastin	s.MPS
lig.nuchae(Rind)	17	74,8	-
Knorpel	54,9	-	28,7
Haut	71,9	0,6	-
Achillessehne	86	4,4	0,5
Mineralfreier Knochen	88	-	0,8

Tab. 2.2. Gehalt einiger Gewebe an Kollagen, Elastin, s.MPS = saure Mukopolysaccharide = Glukosaminoglykane (g/100 g TG)

2.2.4.1. Zellen (Fibroblasten, Fibrozyten)

Wie unter 2.2.4. schon erwähnt bilden sie die Extrazellulärsubstanz (Fasern und Grundsubstanz). Betrachten wir hier ihre Alterungsvorgänge. Die Sehnenzelle erfährt drei entscheidende Veränderungen im Laufe ihres Lebens (aus hist. Untersuchungen an Kaninchen).

1. Polyploidisierung der Sehnenzellkerne während des Wachstumsprozesses. Hier wird fast die gesamte Kollagenmenge der AS produziert. Nach Beendigung dieser Phase bleibt der DNS-Gehalt des Zellkerns polyploid, und wird nun heterochromatisiert.
2. Heterochromatisierung (DNS-Konzentration) scheint ein Alterungsvorgang der Zelle zu sein. Das locker strukturierte Chromatin (isopyknotisch) geht über in dicht gepacktes (heteropyknotisches) Chromatin. Sehnenzellen des Erwachsenen sind nicht mehr in der Lage zu regenerieren, da mit zunehmender Heterochromatisierung die Verfügbarkeit der genetischen Information eingeschränkt wird.
3. Änderung der Zellform von elipsoid (Fibroblast) in stäbchenförmig mit Flügelfortsätzen (Fibrozyt).

In diesen altersabhängigen Veränderungen des Sehnenzellkerns

wird einer der Hauptgründe gesehen, daß die Sehnenzelle des erwachsenen Organismus nicht mehr in der Lage ist zu regenerieren. Diese Aufgabe übernehmen Zellen des Epi- und Paratenoniums, die keine nennenswerte Heterochromatisierung erkennen lassen (10, 77).

2.2.4.2. Fasern (Kollagen)

Kollagen durchläuft bei seinem Aufbau im Bindegewebe von der Biosynthese der Polypeptidketten bis zur Ausbildung der mechanisch stabilen Fibrillen eine große Anzahl von Zwischenstufen. Der Übergang von Stufe zu Stufe wird von speziellen Enzymen katalysiert.

Abb. 2.4. Transmissionselektronenmikroskop. Darstellung der Kollagen-Quartärstruktur der AS, 39 000fach (48b)

Die elektronenmikroskopisch sichtbare Struktur des Kollagen ist die Mikrofibrille (s. Abb. 2.4.). Sie entspricht der sogenannten Quartärstruktur. Mikrofibrillen sind in den Sehnen parallel angeordnet, zeigen einen wellenförmigen Verlauf und sind ebenfalls untereinander verflochten. Durchmesser der Mikrofibrillen 300 - 1300 Å (im Alter bis zu 2000 Å).
Die Querstreifung in einem Abstand von etwa 700 Å kommt durch spezielle Anordnung der Bausteine (Kollagenmoleküle) zustande (s. Abb. 2.5.).

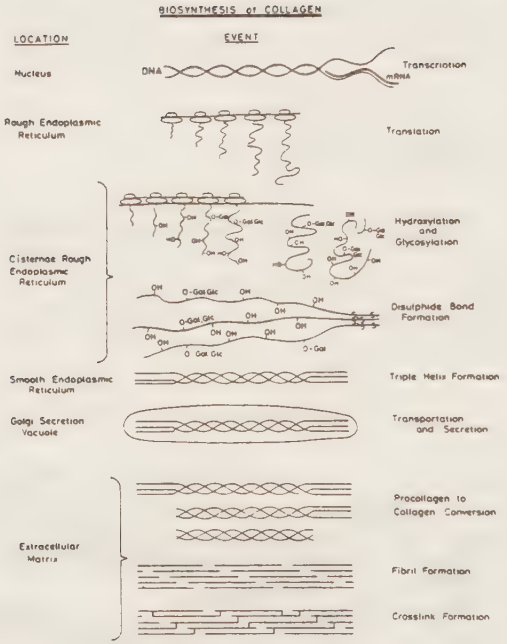

Abb. 2.5. Modell zur Synthese des Kollagen (25a)

Das Kollagenmolekül (s. Abb. 2.6.) besteht aus 3 - jeweils etwa 1050 Aminosäuren langen - Polypeptidketten, die als α-Ketten oder Tropokollagene bezeichnet werden und in Form einer Tripelheliy umeinander gewunden sind.

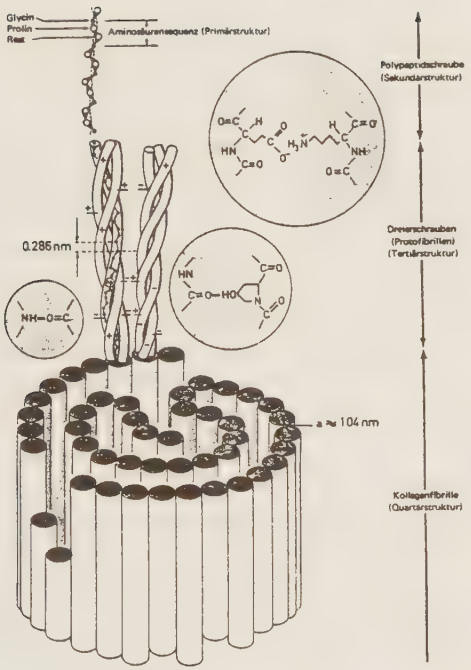

Abb. 2.6. Primär-, Sekundär-, Tertiär- und Quartärstruktur des Kollagens. Bei den eingezeichneten Polypeptidschrauben handelt es sich nicht um durchgehende Ketten. Diese sind vielmehr aus Untereinheiten aufgebaut, die in Längsrichtung an Stellen verknüpft sind, die sich einige Aminosäurereste vor dem jeweiligen Kettenende befinden (Telopeptide) (nach 52).

Spezielle biochemische Umstände (wie H-Brücken nur zwischen Aminosäuren verschiedener Ketten; ungewöhnliche Häufigkeit der As Glycin, Prolin und Hydroxyprolin; keine Disulfidbrükken) sind für die Primärstruktur des Sehnenkollagen und seinen gestreckten Aufbau verantwortlich. Das auch als Typ I bezeichnete Kollagen setzt sich aus $2\alpha_1$ und $1\alpha_2$ Kette zusammen (52).

Die Biosynthese von Prokollagen erfolgt an Poly-Ribisomen. Nach Hydroxylierung von Lysin- und Prolinresten erfolgt die

Ankoppelung von Kohlenhydratresten noch intrazellulär. Alsdann wird das Prokollagen in den Extrazellulärraum sezerniert. Nach Abspaltung der Registerpeptide kommt es zur Aggregation des nativen Kollagen. Durch Verteilung der Ladungsmuster der Kollagen-Moleküle kommt es zur spezifisch parallelen Anordnung und praktisch unendlicher Länge der Mikrofibrillen (Kollagenfibrillen = Quartärstruktur). Eine weitere Stabilisierung erfolgt durch kovalente Quervernetzung (52).
Im Hinblick auf die in Kap. 2.3.3. abzuhandelnde Zugfestigkeit sei hier noch eingeflochten, daß (s. auch Abb. 2.4.) nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen Kollagenfibrillen mit Zonen unterschiedlicher Texturbeschaffenheit infolge variierender Verflechtung der Kollagenfibrillen gefunden wurden (100). Sind dies Bezirke unterschiedlicher Belastbarkeit?
In Tierexperimenten an Ratten entdeckte man während des Prozesses der Sehnenreparatur (entspricht Zustand nach ASR) Änderungen der makromolekularen Orientierung der Kollagenfasern. Mit Methoden der Doppellichtbrechung und der linearen Zweifarbigkeit wurde gefunden, daß bei Ratten sogar zu einem so frühen Zeitpunkt wie zwei Tage nach der Ruptur gerichtete Kollagenkomponente gefunden werden können. Die Drehungsrichtung unterscheidet sich jedoch von der alter Kollagenbündel. Die normalen Verhältnisse sind erst nach 60 Tagen Regenerationsprozeß erreicht (57).

2.2.4.3. Grundsubstanz (Mukopolysaccharide)

Besteht aus interstitieller Flüssigkeit (mit Plasmaproteinen, Elektrolyten, Hormonen etc.), Glykoproteinen (neutrale MPS) und Proteoglykanen (= saure MPS, wie Hyaluronsäure, Chondroitinschwefelsäure etc.). Sie wird, wie schon erwähnt, von Fibroblasten hormonabhängig gebildet (Cortison vermindert durch Hemmung der Fibroblastenaktivität Grundsubstanzbildung), hat mechanische Aufgaben und wirkt bei Stoffaustausch und Wasserbindung mit (48b).
Die Sehnenfestigkeit ist nun nicht nur durch die Kollagenmole-

küle bedingt, sondern durch die Seitenketten und interfibrillären Substanzen, die die Kollagenmoleküle netzförmig zusammenhalten (7).
An Rattensehnen wurde die Rolle der Proteoglykane und Strukturglykoproteine bei der makromolekularen Orientierung der Kollagenbündel erforscht (91). Und zwar wird angenommen, daß die Achse der Proteinketten der Proteoglykane abgeschrägt bzw. um die Längs-Achse der Kollagenfasern gewunden verläuft, während ihre Seitenketten (Chondroitinsulfat- und Hyaluronsäuremoleküle und Strukturglykoproteine) so ausgerichtet sind, daß sie der Längsachse der Kollagenfasern parallel laufen.
Kollagen hat im reifen Sehnengewebe eine sehr lange Generationszeit, die interfibrilläre Substanz jedoch erneuert sich innerhalb weniger Tage (7).
Typische Reifungszeichen der Sehne sind zunehmende Abnahme des Wassergehalts durch Reduzierung des Gehalts an Chondroitinsulfat und Hyaluronsäure (Glukosaminoglykane), wohingegen die Fibrillendicke zunimmt (109). Mit fortschreitendem Alter jedoch scheint auch der Kollagengehalt zusätzlich zum Glukosaminoglykan- und Wassergehalt absolut abzunehmen (38).
Bei degenerationsbedingten ASR wurde hingegen eine auffällige Verminderung des Kollagengehalts (um 35 %) bei Zuwachs saurer MPS und Strukturglykoproteine im Vergleich zur Kontrollsehne gefunden (38). Dies erklärt die geringe mechanische Belastbarkeit solcher Sehnen (s. auch Kap. 2.3.).
Beim färberischen Nachweis der Grundsubstanz (s. auch Kap. 4.) verhalten sich Proteoglykane PAS-negativ, aber AB-positiv, Glykoproteine hingegen sind PAS-positiv.
Unter physiologischen Bedingungen ist die Zugbelastung der adäquate Reiz für den Fibroblasten für den ausgewogenen Nachschub an Kollagenvorstufen und interfibrillärer Substanz zu sorgen. Kollagen ist der einzige Bestandteil höherer Organismen mit beträchtlicher Zugfestigkeit (10 - 40 kp pro mm^2).
Ein kleiner Teil des Kollagens wird ständig synthetisiert und abgebaut. Hier liegt der Ansatzpunkt für pathologische Prozesse (52, 109).

2.3. Physiologische und biomechanische Aspekte

Ein sehr wichtiger Punkt in der Diskussion um die primärtraumatische Genese einer ASR ist die Frage nach der Zugfestigkeit der Sehne. Experimentell finden statische, wie auch dynamische Zerreißversuche Verwendung. Neben der Auffindung des schwächsten Gliedes in der Muskel-Sehnen-Knochen-Kette gilt es auch zu hinterfragen, unter welchen physiologischen Bedingungen die Belastbarkeit der gesunden Sehne übersteigende Kräfte zustande kommen können. Dies soll nun im folgenden erörtert werden.

2.3.1. Krafteinwirkung auf die AS (Biomechanik)

Anhand von Rechenmodellen läßt sich die auf die AS einwirkende Kraft berechnen.
Zum einen dienen hierzu einfach Hebelgesetze zur Berechnung statischer Zugkräfte bei isometrischer Muskelanspannung. Die dabei errechneten Werte liegen maximal bei ca. 500 kp/AS. Dabei kommt es bei Plantarflexion, wie auch bei Dorsalflexion zu einer geringen zusätzlichen Verkürzung des Hebelarmes, was die auf die AS einwirkenden Kräfte noch erhöht (1, 27).
Schwieriger gestaltet sich die Berechnung dynamischer Verhältnisse. Als ein mögliches Rechenmodell dient hier u.a. der Frontalsturz beim Skifahren, wobei die Skispitzen bis zum Schuh in einer Schneewächte fixiert sind und die Sicherheitsbindungen nicht auslösen. Neben der Anwendung des d'Alembert'schen Prinzips, nach dem die Belastung um so größer ist, je größer die Geschwindigkeitsänderung pro Zeiteinheit ist, d.h. je explosiver bzw. abrupter der Bewegungsablauf, desto bedeutender die auftretende Belastung, gehen in die Berechnung eben die kinetische Energie (Wucht), Kraft- oder Drehmoment und Gegendrehmoment in ein sich daraus ergebendes Kräfteparallelogramm ein. Die hier errechneten Zugkräfte auf die AS liegen vor, z.B. vom sog. "Rondat"-Salto (Radwende mit anschließenden Salto rückwärts) mit zur ASR führenden Spitzenbelastungen von ca. 1800 kp/AS u.a. Bei Gehen (240 kp/AS), Laufen

(600 kp/AS) und Springen (900 kp/AS) sind AS-Zugkräfte schon von beachtlicher Größe (51).
Bei einem Dorsalflexions-Winkel von 34° ergibt sich anhand eines Rechenmodells zur Beurteilung der auf die AS einwirkenden dynamischen Zugkräfte, daß die Belastungsgrenze der Sehne von 700 kp überschritten wird (93).
Von den dabei erreichten Zugkräften auf die AS ist es primär erst einmal von geringerer Bedeutung, ob sie nun durch passive und/oder aktive Belastung erreicht werden.
Die oben genannten Zugkräfte übertreten bei weitem alle früher für möglich gehaltenen Werte. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß es sich um Maximalwerte handelt, die an gewisse Voraussetzungen gebunden sind, wie z.B. das Auftreten technischer Fehler (unsymmetrische oder gar einbeinige Landung) beim Salto, genügend kurzer Bremsweg (Skifrontalsturz), andere Fehlbelastungen, die Rupturbereitschaft fördernde Faktoren (s. auch Kap. 3) z.B.: Kälte, Feuchtigkeit, mangelndes Training, Wadenmuskelhypertrophie u.a.
Für den Bruchteil einer Sekunde (0,03 - 0,005 sek.) auftretende Kräfte von bis zum 25-fachen des Körpergewichtes scheinen unter dynamischen Bedingungen am menschlichen Körper möglich und übertreffen so auch die Zugfestigkeit einer gesunden Sehne (53).
Ist denn nun unser Körper gar mit einem latenten Selbstzerreißungsmechanismus ausgestattet? Sicher nicht. Lediglich in Extremsituationen (Turner, Skifahrer) oder durch Verkettung unglücklicher Umstände, kann es zu einer primär traumatischen ASR kommen. Als Beispiel sei hier der freie Salto rückwärts nach vorausgehenden beschleunigenden Sprüngen (z.B. Radwende, Flick-Flack u.a.) angeführt. Es ist typischerweise die Phase des absprung-antizipierenden Aufsprungs aus den vorangehenden Sprungkombinationen, in der das Rupturereignis auftritt. Die Ruptur liegt demnach vor der vollen Entfaltung der Streckmuskulatur für den Absprung in den freien Salto rückwärts, also am Ende der Landung (27). Wie oben angedeutet muß z.B. eine unsymmetrische Landung oder eine Pronations-Supinationsbewegung hinzukommen, so daß die Spannung ungleichmäßig aufgeteilt wird. Die AS scheint nämlich genügend stark die

Spannungsgrößen aufzufangen die bei Beugungs- und Streckungsbewegungen im oberen Sprunggelenk auftreten (7).
Auffallend, daß in den bisher beschriebenen Fällen vorwiegend plötzliche passive Bewegungen zur Sehnenruptur führten (z.B. Landungsendphase vor Absprung im Salto rückwärts, Skifrontalsturz, oder auch Bizepssehnenriß bei Abfangen eines Sturzes). Dies verführt manche Autoren dazu die prim. traumat. ASR in allen anderen Fällen zu verneinen. "Ein mit voller Kraft arbeitender Muskel kann seine Leistungsgrenze nicht überschreiten und ist nicht fähig eine gesunde Sehne zu zerreißen." Im Gegensatz dazu jedoch bietet die plötzliche passive Bewegung eines muskulär festgestellten Gelenks völlig andere anatomische und physiologische Voraussetzungen. Hier können alle mechanischen und nervösen Sicherungen augenblicklich durchbrechen und unwirksam werden (z.B. Skifrontalsturz) (65).
Dennoch sind offenbar Situationen denkbar, in denen es zur Kontraktion sämtlicher Muskelfasern kommt, was bei normaler Willkürinnervation nicht der Fall ist, da die Entladungsfrequenz der Vorderhornzellen normalerweise asynchron verläuft und so die willkürliche Maximalleistung niemals die theoretisch max. mögliche Leistung erreicht. Dies trifft auch für die Hemmechanismen unterliegenden Eigenreflexe zu. Bei bestimmten Bewegungsabläufen und Situationen kann es jedoch zu einem synchronen Wirken beider Innervationsmöglichkeiten kommen. Hierbei kann der so maximal und zweiseitig gereizte Muskel unter Hinzutreten möglicher weiterer Faktoren die Belastbarkeit der Sehne überschreiten (1). Solche Faktoren sind z.B. Affekt- und Erregungssituationen im sportlichen Wettkampf; Besonderheiten der vitalen Reaktion, die nicht exakt physikalisch meßbar sind (1); unvorhersehbare Impulse, die den reflexgesteuerten geordneten Ablauf stören (36); jäh, reflektorisch einsetzende Flucht- oder Ausweichbewegungen (Hängenbleiben, Stolpern, Aufprall u.ä.) (29); Absprung unter der Voraussetzung falscher Innervation, bei der das Knie schon gestreckt ist, während die Ferse immer noch gegen den Boden gepreßt ist (unkoordinierte, gleichzeitige Innervation des triceps surae und des quadrizeps femoris) (7); plötzliche,

extreme und unkoordinierte Muskelaktionen (Auslösung eines Muskeleigenreflexes) (79); Eigenreflexe und dadurch mögliche synchrone Innervation, wobei vor allem die hohe Schnelligkeit der Zuckung verhängnisvoll wird (größte Belastung in der Phase des Bewegungswechsels) (27). Es muß also vermutet werden, daß die Geschwindigkeit mit der das Motiv auftaucht und die Bewegung durchgeführt wird, keine Zeit läßt für die harmonische Abstimmung der Bewegung und die Mobilisierung der Abwehrmechanismen (z.B. Muskelentspannung) (7).
Somit bieten sich folgende 3 Hauptrupturmechanismen an:

1. Absprung, kräftige Plantarflexion mit Gewicht auf Vorfuß und "falscher" Innervation, bzw. unkoordinierte Streckung des Kniegelenks bei vorher noch dorsal flektiertem Sprunggelenk (Start zum Sprint etc.).
2. Plötzliche unerwartete Dorsalflexion im Sprunggelenk (z.B. Ausrutschen) und plötzlicher Streckung im Kniegelenk (Skifrontalsturz).
3. Heftige Dorsalflexion eines Plantarflektierten Fußes (Aufsprung, Landung) ohne daß Kraft elastisch abgefangen wird (9, 51).
   oder allgemeiner: Dorsalflexion im Sprunggelenk, Vordehnung der Muskulatur und dynamisches Moment ausreichender Größe (41).

2.3.2. Die Leistung der am Sprunggelenk hebelnden Muskulatur

Die mächtige Muskelmasse der oberflächlichen (s. auch Kap. 2.1.1.) wie auch der tiefen Flexorengruppe des Unterschenkels setzen am kurzen Hebelarm des Fußes an. Sie hebt die Ferse, und hebelt beim Gehen, Laufen und Springen den Fuß vom Boden ab. Bei feststehendem Fuß und Verlagerung des Schwerpunkts vor die obere quere Sprunggelenksachse wird sie die Unterschenkelknochen und das Femur halten, bzw. nach hinten ziehen. Die Größenentwicklung der Wadenmuskulatur geht deshalb konform mit dem Erwerb des aufrechten Ganges (94). Die Wirksamkeit

des M. gastrocnemius ist von der Stellung des Kniegelenks abhängig. Bei dessen Streckung resultiert seine größte Kraftentwicklung.
Der M. triceps surae (m. gastrocnemius u. M. soleus) leistet ca. 90 % der Plantarflexionsarbeit, die Synergisten (M. flexor digitorum longus, M. tibialis post., M. fibularis longus und -brevis, M. flexor hallucis longus) nur verbleibende 10 %, was gelegentlich zu Fehldiagnosen führt, da sie in der Lage sind die Fußspitze aktiv zu senken. Läßt man jedoch einen Zehenstand ausführen, so ist dieser bei einer ASR mit den verbleibenden Synergistenkräften nicht mehr durchführbar.
Auf Grund der Hebelgesetze leisten die Antagonisten nur 1/4 der Arbeit der Plantarflexoren.

2.3.3. Zugfestigkeit im Experiment (dynamische und statische Belastbarkeit)

Funktionelle Kennzeichen der AS sind ihre geringe Dehnbarkeit und hohe Zugfestigkeit. Ihre Werte erreichen im Alter von 25 Jahren ein Optimum. Der biologische Federmechanismus beruht auf ihren Aufbau aus Kollagenfasern (s. auch Kap. 2.2.), die es auf Grund des hohen Elastizitätsmoduls erlauben, Zugkräfte ohne wesentliche Dehnungs- oder Verformungsrückstände zu übertragen.
Wo liegt nun die Belastbarkeitsgrenze der AS im Experiment, von welchen Faktoren wird sie beeinflußt und wie kann sie überhaupt ermittelt werden?
Auf Grund vor allem technischer Schwierigkeiten sind bis zu den entscheidenden Versuchen von Wilhelm (1972) nur statische Zerreißungsversuche, mit einer Belastungsdauer um 2 Minuten an menschlichen AS durchgeführt worden. Selbst bei diesen statischen Experimenten war es gelegentlich notwendig mit Sollrißstellen zu arbeiten, um überhaupt eine Sehnenzerreißung zu erzielen, bevor nicht die Halterung nachgab. Angefangen von Albrecht (1924) über Stucke (1950) und Wille (1965) bis Obysov (1968) und Karasev (1969) wurden immer größere Werte der Sehnenbelastbarkeit im statischen Experiment gefunden,

die immer mehr als Argumentation dafür herhalten mußten, daß der menschliche Körper diese Kräfte nicht aufbringen könne. Diese Entwicklung erreichte ihren bisherigen Höhepunkt durch die schon erwähnten Untersuchungen von Wilhelm (1972), der eine max. Sehnenbelastbarkeit von 680 kp (7,5 kp/mm^2) $\bar{x}$ = 461,5 kp) ermittelte, was mehr als das Doppelte war, was Albrecht (1924) ermittelt hatte, und immer noch um 1/3 über den bis dahin höchsten statisch ermittelten Werten lag. Damit jedoch nicht genug.

Wilhelm und Mitarbeitern gelang es zum ersten Mal auch dynamische Belastungen an histologisch unveränderten AS durchzuführen. Diese dyn. Reißversuche führten im Zeitraum 1/30 Sek. zur Zerreißung der Sehne. Hierbei wurden nochmals wesentlich höhere Werte erzielt (max. Sehnenbelastbarkeit 930 kp; 10,1 kp/mm^2; $\bar{x}$ = 657,3 kp). Es gelang unter Neuentwicklung von Halterungsvorrichtungen, also hier an Leichensehnen, eine ASR zu simulieren. Nur durch dynamische Untersuchungen ist die physiologische Belastbarkeitsgrenze einer Sehne nachzuweisen (101).

Das Ergebnis zeigt also, daß die AS bei dynamischer (kurzzeitiger) Beanspruchung höhere Belastungen toleriert, als bei langsam zunehmendem Zug. Wie aus Kap. 2.3.1. zu ersehen, ist selbst das Auftreten solch großer Kräfte auf die AS eines lebenden Menschen möglich und führt dann zur Ruptur auch einer gesunden Sehne. Nach den durchgeführten experimentellen Untersuchungen liegt die durchschnittliche zulässige Maximalbelastung der menschlichen AS bei ca. 650 - 700 kp.

Bemerkenswert sind Alters- und sehnenquerschnittsbedingte Abhängigkeiten der Rißfestigkeit der AS. So liegen die mittlere dyn. Belastbarkeit der AS für Frauen ($\bar{x}$ = 486 kp) um ca. 25 % unter der der Männer ($\bar{x}$ = 657,3 kp). Sie steht in direkter Abhängigkeit zum Sehnenquerschnitt, bezogen auf die jeweilige Altersdekade.

Die Querschnittsbestimmung an menschlichen AS ergab folgendes: Der kleinste Querschnitt lag im Bereich der sogenannten Sehnentaille, war bei ♂ $\bar{x}$ = 0,70 cm^2, bei ♀ $\bar{x}$ = 0,61 cm^2. Dabei fiel auf, daß sich diese Stelle häufig nicht dort befand, wo man sie dem optischen Eindruck nach vermutete. Im Durchschnitt

war sie ca. 2,5 - 4 cm proximal ihres Ansatzes an Calcaneus zu finden und variierte sehr stark in Abhängigkeit von der Körpergröße. In 2 cm Entfernung von dieser Sehnentaille hat die Querschnittsfläche nach distal um 6,36 %, nach proximal um 7,03 % zugenommen. Die Rißstelle lag experimentell, wie auch klinisch, immer im Bereich der Stelle des kleinsten Querschnitts. Mit zunehmender Körpergröße, nicht jedoch Körpergewicht, nahm der kleinste Querschnitt, und damit die Belastbarkeit, zu (positive Korrelation). Die Belastbarkeit korreliert signifikant positiv mit der Querschnittsfläche. Eine negative Korrelation ergab sich zum Alter (kleinster Querschnitt nimmt mit zunehmendem Alter ab). Damit sinkt auch die Sehnenbelastbarkeit mit zunehmendem Alter. Diese Tendenz wird im Alter von ca. 25 Jahren schon eingeleitet und setzt sich kontinuierlich fort. Im Alter kommt es zum Verlust an interzellulärer Kittsubstanz, Verarmung der Sehne an elastischen Elementen, vermehrte Lipideinlagerung bei Rückbildung des Anastomosennetzes, nicht jedoch zu einer Veränderung des Vernetzungsstatus, da die Anteile löslichen und unlöslicher Kollagens keine auffälligen Differenzen zeigen (1, 96, 107).

Der Sehnenquerschnitt der AS, stellte schon Müller (1898!) fest, ist gegenüber dem Wadenmuskel mit 1 : 120 - 150 auch im Vergleich zu anderen Sehnen (1 : 50 - 100) relativ gering und damit für die AS ungünstig. Da 1 cm^2 Muskulatur bis 10 kp belastet werden kann, liegt die Belastbarkeit der Muskulatur um ca. 300 kp bezogen auf den gesamten Querschnitt höher als die der Sehne (104). Wie unter Kap. 2.2.2. gezeigt, ergibt sich zwar eine hohe Faserdichte der AS, es setzt sich jedoch nicht jede Muskelfibrille in eine Sehnenfibrille fort.
Auf ähnliche, früher für unmöglich gehaltene Belastungsgrößen der AS kommen andere Autoren bei experimentellen und rechnerischen Untersuchungen.
So wurden an Dynamometer bzw. Dynamographenmessungen eine Ballendruckkraft von ca. 155 kp ermittelt. Daraus resultiert die statische Zugbelastung von ca. 500 kp auf die AS (1). Carlsöö (1968) kam auf AS-Belastungen von 240 kp bei normalem Gehen, 600 kp beim Laufen und 900 kp bei max. Sprint.

Folgende Formel kann als Faustregel für die Belastbarkeit der AS gelten: Körpergröße über 100 in cm x 10 (mkp) (106).

2.3.4. Schwächstes Glied einer Kette

Wo liegt der locus minoris resistentiae im Muskel-Sehnen-Knochensystem der AS?
Es werden vorwiegend 3 Hauptlokalisationsformen genannt (1, 27, 72 u.a.).

1. Riß am "loco typico" (ca. 4 cm^2, prox. des Sehnenansatzes am tuber calcanei), Prädilektionsstelle, da Ort des geringsten Durchmessers, in 85 - 90 % der Fälle.
2. Ausriß aus dem Muskelbauch, sog. "hohe" Ruptur am Übergang zum M. triceps surae (= "tennis leg") = 10 % der Fälle.
3. Abriß vom Sehnenansatz mitsamt knöchernem Ansatzfragment aus dem Kalkaneus, ca. 1 %. Er erscheint nur denkbar bei "falschem" = unphysiologischem Winkel Calc.-Sehne und bei Osteoporose im histologischen Knochenschnitt (53). Ein knöcherner Ausriß ohne Knochenlamelle ist bisher noch nicht beschrieben worden (75).

Auffällig ist, daß es sich in den wenigsten Fällen um ein direktes Trauma wie Stoß, Schlag oder Hieb handelt (= 5 % nach Viernstein). Die weitaus größte Zahl der Rupturen entsteht aus mehr oder minder explosiven Bewegungssituationen heraus (27).
Befürworter der These: "Eine gesunde Sehne reißt nicht", weisen dies vor allem unter Einbeziehung der Problematik der Transferierbarkeit dieser Experimente auf den Menschen, in Tierexperimenten an Hunden (Stucke), Fröschen (Fink und Wyss) und Kaninchen (Viidik) nach. Sie vertreten die Auffassung, daß vor der Ruptur der gesunden AS zu aller erst ein knöcherner Sehnenausriß erfolgen müsse und dann noch eher der Muskel-Sehnen-übergang bzw. der Muskelbauch selbst rupturiere (51, 64, 92 u.a.).

Eine Einzelbeobachtung (83) weist auf den äußerst seltenen Fall eines knöchernen Sehnenausrisses einer gesunden AS aus einem gesunden Fersenbein hin. - Die seltene Ausnahme von der Regel?!

Wir vertreten hier die experimentell und rechnerisch begründete Auffassung (s.o.), daß die AS im System Knochen-Sehne-Muskel das schwächste Glied darstellt. Dies schließt nicht aus, daß gelegentlich,vor allem in pathologisch veränderten Gewebsteilen, die Schwachstellen anders verteilt sind (z.B. Osteoporose etc.).
Wie noch in Kap. 5 und 6 zu zeigen sein wird, ist bei der Mehrzahl der hier zur Untersuchung gelangten ASR im histologischen Präparat keine degenerative Veränderung nachzuweisen.

3. ASR und Sport

Der rasante Anstieg der ASR in den letzten zwei Jahrzehnten ist eine unbestittene Tatsache und statistisch belegbar (s. 1.2.). Dabei springt die absolute, wie auch relative Zunahme der ASR als einer Sportverletzung derart deutlich ins Auge, daß man von einer typischen Sportverletzung sprechen muß. Rund 70 - 80 % aller subkutanen ASR ereignen sich beim Sport. Erklärbar durch zunehmende Bedeutung der sportlichen Betätigung bei der Freizeitgestaltung, das Massenathletentum wie auch die überaus hohen Anforderungen beim Leistungssport und nicht zuletzt eine verbesserte Diagnostik. Ursprünglich war die ASR als charakteristische Sportverletzung hochtrainierter Athleten bekanntgeworden, heute rekrutiert sich jedoch die Überzahl dieser Verletzung aus dem Bereich des Freizeit- und Erholungssports. Bei jedem zehnten schweren Sportunfall ist heute mit einer ASR zu rechnen (1).
Weniger beachtet wird dabei die zunehmende Häufigkeit nicht sportbedingter ASR (60). Eine Qualitätsminderung des AS-Gewebes wird diskutiert, wahrscheinlicher ist jedoch ein allgemein gestiegenes Verletzungsrisiko. Vielfach ereignen sich ASR unter dieser Rubrik in Situationen besonderer und gewollter Kraftanstrengung z.B. Autoanschieben, Starten eines Motorrades etc.

Sportschaden allgemein ist definiert als:
reversible oder irreversible Schädigung der Organismus, vorwiegend des Bewegungsapparates, als Ausdruck einer Diskrepanz zwischen Belastbarkeit des Gewebes und Belastung durch sportliche Bewegungsabläufe.

Entstehung:

1) Die einwirkenden belastenden Kräfte sind ungewöhnlich hoch und treffen ein an sich voll funktionstüchtiges Gewebe.

2) Ein funktions- und belastungsvermindertes Gewebe wird durch physiologischerweise tolerierte Krafteinwirkungen überbeansprucht.

3) Bei einem normal funktionstüchtigen Gewebe erfolgt die

sonst tolerierte Belastung unter unphysiologischen äußeren Bedingungen oder unter unphysiologischem Bewegungsablauf (80).

3.1. Trainingseinflüsse

Besteht überhaupt die Möglichkeit eine Sehne zu trainieren, wie etwa einen Muskel? Wenn ja, wie trainiert man sie am besten und welche Tierexperimente belegen diese Thesen?

Die Sehne reagiert mit einer strukturellen Adaptation auf Belastungen bei intensiver sportlicher Tätigkeit. Sie besteht in einer Zunahme der Zugfestigkeit des kollagenen Bindegewebes durch qualitative und quantitative Verbesserung der gitterähnlich strukturierten Proteinketten des sogenannten Mizellargerüsts. Mit dem Anstieg der mizellaren Ordnung und Zugfestigkeit sinkt der Wassergehalt des Sehnengewebes (1, 80).
Die stärkere Belastung in Form eines größeren Körpergewichtes hat jedoch keinen Trainingseffekt auf die AS (105).
Fehlendes Training führt zu Sehnenstarre und Steifigkeit. Dabei sind vor allem untrainierte bzw. ehemalige Aktive im Alter von 30 - 40 Jahren bei sportlichen Leistungen gefährdet. Eine Notwendigkeit zu glauben, daß ansteigende sportliche Aktivität, oder Aktivität gefolgt von Inaktivität, in irgendeiner Weise eine beginnende Degeneration hervorrufen müßte, besteht nicht (7), obwohl einige Autoren als Folge der Inaktivität einer vorher durch Training hypertrophierten Sehne auf die Degeneration des Gewebes verweisen (47). Während der Wiederaufnahme des Trainings können wiederholte Mikrotraumen sehr leicht Gewebeschäden hervorrufen, die dann u.U. in einer ASR enden (15).
Lediglich langdauerndes Training im Kindesalter soll zu einer Hypertrophie der Sehne führen können. Ebenso wie für die Muskulatur gilt für die AS die Abhängigkeit der Vaskularisation von der Aktivität des Gewebes (51). Damit geht eine erhöhte Belastbarkeit durch Laufbelastung einher, die genauso wie die

Gefäßversorgung der Muskulatur bei Inaktivität, wie auch mit zunehmendem Alter wieder abnehmen kann (15).

In Tierexperimenten an Ratten wurde hingegen eine Vermehrung (1) der Gefäße bei Ruhigstellung im Gipsverband gefunden. Lauf- und Kontrolltiere unterschieden sich nicht in der Gesamtzahl der Gefäße, sondern lediglich in deren Verteilung. Lauftiere hatten im Kapillarbereich die meisten Gefäße als Zeichen der Intensivierung der Stoffwechselvorgänge (55).
Weitere Untersuchungen über körperliche Aktivität auf Bänder und Sehnen bei Ratten und Hunden zeigten, daß die Übergangszone Sehne-Knochen die Sollbruchstelle darstellt, die Zugfestigkeit der Sehne durch kontinuierliches Training zu- und durch Inaktivität bzw. Immobilisation wieder abnimmt, daß Training zu schwereren Bändern und Sehnen und größerem Sehnengewicht/Längenverhältnis führt, daß Wassergehalt und Kollagenkonzentration durch Training nicht signifikant verändert wird und daß chirurgisch versorgte ASR schwächer und kraftloser sind, wenn das Bein immobilisiert wird, über evtl. erhöhte Rerupturgefahr wird jedoch nicht berichtet (88).

Ältere Tierexperimente über die Trainingseinflüsse auf die AS an Meerschweinchen kamen zu dem Ergebnis, daß durch Training eine Verdoppelung der Festigkeit der Sehne erreicht werden kann, daß es zu einer Lockerung der Feinstruktur bei Umbauvorgängen im Sehnengewebe kommt, diese Umbauvorgänge entsprechen der funktionellen Anpassung an veränderte Beanspruchung, daß bei jugendlichen Sehnen eine Hypertrophie mit Faservermehrung durch Faserneubildung möglich ist, wohingegen sich die Anpassungsvorgänge adulter Sehnen im submikroskopischen Bereich in einer "Vergütung" der inneren Struktur (Mizellenvermehrung) ausdrücken, und daß Sehnen zu Beginn eines Trainings bei forcierter dynamischer Belastung vermehrt rupturgefährdet sind, die Reißfestigkeit sinkt um ca. 10 % (70).

Ausdauertraining führt zu Sehnenhypertrophie, Zunahme der Sehnenfestigkeit und geringfügiger Abnahme der Dehnungsfähigkeit (1). Konträr dazu ergaben experimentelle Enzymaktivitätsbestimmungen an lauftrainierten Ratten, daß Schnellig-

keitstraining gegenüber Intervall- und zuletzt Dauerlauftraining bezüglich der starken Aktivierung von Sehnenzellen, gleichbedeutend mit Syntheseleistungen, am effektivsten ist (47).

3.2. Hauptrupturmechanismen und begünstigende Faktoren

Nur durch die Anamnese ist es möglich retrospektiv Aufschlüsse über den Unfallhergang zu gewinnen. Nahezu gleichlautend sind darüber die Schilderungen: Schlag in der Fersengegend, akustisch wahrnehmbarer Knall, starker Schmerz, Unfähigkeit weiterzugehen und fast immer das Gefühl, daß da vermutlich Fremdeinwirkung mit im Spiel war (Kausalitätsbedürfnis), was oft nur durch Zeugen widerlegt werden kann. Darüber hinaus sind ASR-begünstigende Faktoren feststellbar, die eine ASR um so wahrscheinlicher machen je mehr Punkte zutreffen. Diese sind: Bodenbeschaffenheit, Schuhwerk allgemein, ungepolstertes Schuhwerk auf gefrorenem Boden, Schnürriemen bei Fußballschuhen, Bandagendruck auf AS, harter Hallenbelag, Klima, naß-kalte Witterung, lokale Unterkühlung, unzweckmäßige Kleidung, allgemeiner Trainingszustand, unkoordinierte Muskelarbeit durch Übermüdung, fehlendes und falsches Training, Übertrainingszustände, fehlerhafte Lauf- und Sprungtechnik, Lockerung in der Feinstruktur bei Trainingsbeginn, Wadenmuskelhypertrophie größer als Sehnenhypertrophie, Mikrorisse durch wiederholte kurzfristige Überlastung, häufige, ruckartige Zugspannung, chronische Überlastung, schräg einwirkende Zug- und Druckbeanspruchung, organische Durchblutungsstörungen, Mesenchymschwäche, Körpertemperaturerhöhung, fieberhafte Infekte, Degeneration im engeren Sinn und nicht zuletzt Übergewicht. Vor allem bei nicht-leistungssportbedingten ASR zeigten ♂ fast ausschließlich Übergewicht von 2 - 21 kg, ♀ dagegen Norm bis Untergewicht. Man kann unter Vorbehalt daraus schließen (s. auch unten), daß der Übergewichtige ♂eher das Bedürfnis hat Sport zu treiben, als die Übergewichtige ♀. Der adipöse ♂möchte aus seiner psychischen Grundhaltung heraus an die Leistungen seiner Jugend anknüpfen, überschätzt

dabei die Haltbarkeit seiner AS. Besonders ungünstig ist dabei der Gelegenheitssport (62).

Verletzungsauslösende Bewegungen, wie allgemein in Kap. 2.3.1. beschrieben, sind im Detail beim indirekten Trauma mit sinkender Häufigkeit: Sturz nach vorn (Ski), Aufsprung, Absprung und Start, voller Lauf, Ausrutschen, sonstiges u.a. direktes Trauma (10 - 20 %) (17, 73, 86).

Bezeichnend für die rasante Zunahme der ASR in unserer Zeit ist auch ihr Wandel von der typischen Hochleistungssport- und Spitzenathletenverletzung zur typischen Verletzung des Freizeit- und Erholungssportlers (36, 62) parallel zum starken Zuwachs des Breitensports selbst (Skisport, Ballspiele s.u.). Je nach Einzugsgebiet unterliegt die zur ASR führende sportliche Betätigung starken regionalen Schwankungen:
Alpenländer: alpiner Skilauf
Bundesrepublik Deutschland: Ballspieler und Leichtathletik
UdSSR, DDR (Ostblock): Turnen und Akrobatik
Skandinavien: Leichtathletik und Turnen (nicht (!) jedoch Skilauf)
USA: Basketball, Baseball, Volleyball (1).

In absoluten Zahlen halten sich alpiner Skilauf und Ballspiele, Fußball dabei führend, mit je ca. 30 % die Waage. Gefolgt von Leichtathletik (15 %), Turnen und Gymnastik (13 %) und anderen (ca. 10 %).

Im einzelnen sind folgende Hauptunfallmechanismen bei sportbedingten ASR zu nennen:

1. Sturz nach vorne beim Skilauf mit fixierter Ferse (im KH-Davos hospitalisierte Skiunfallpatienten nannten in 23 % der Fälle als Unfallhergang reinen Frontalsturz).
2. Sprints, Sprungläufe, Weit- und Hochsprung
3. Überspringen des Wassergrabens beim 3000 m Hindernislauf (Landung)
4. Antritt zum Ball mit Richtungsänderung
5. Sprung zum Block beim Volleyball
6. Akrobatische Übungsverbindungen im Turnen
7. Einbeinige Sprung- und Hüpfbewegungen bei der Gymnastik
8. Tritt in die gespannte Sehne (direktes Trauma) (1).

Relativ bezogen auf die Zahl der Aktiven ereignen sich bei den Turnern die meisten ASR.

Bezüglich der Geschlechtsverteilung gibt es nicht nur Unterschiede in der Häufigkeit der ASR bei ♂ und ♀ von ca. 3 bis 7 : 1, sondern auch starke Unterschiede in der dabei ausgeübten Sportart, nämlich Gymnastik bei bis zu 50 % aller weiblichen ASR.

Die Altersverteilung liegt im Mittel bei ca. 35 Jahren, bewegt sich jedoch charakteristisch zu jüngerem Altersdurchschnitt bei aktiven Sportlern (ca. 27 Jahre) über regelmäßig Sporttreibende (ca. 35 Jahre) zu überdurchschnittlich hohem Alter bei gelegentlich Sporttreibenden (ca. 43 Jahre) (35, 73 u.a.).

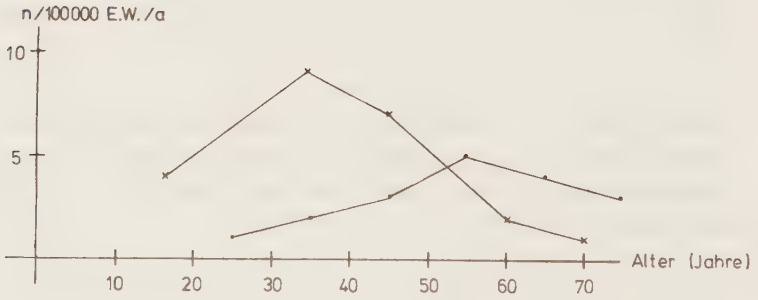

Abb. 3.1. Altersverteilung sportbedingter ASR und nicht sportbedingter ASR (nach 60)

Seitenverteilung links leicht, jedoch nicht signifikant überwiegend gegenüber rechts, Lokalisation (2 - 7 cm prox. calc.) wie Überwiegen des Sprungbeins bei der ASR entsprechen dem allgemeinen Durchschnitt und sind nicht sportspezifisch verändert.

Charakteristisch scheint eine besondere Rupturgefährdung bei Wiederaufnahme intensiven Trainings nach einer Trainingspause von 6 - 12 Monaten und länger (42).

Autor(Literatur)	Jahr	Anzahl d.dokumentierten ASR gesamt	- Sport	Geschlecht ♂	♀	Ø-Alter m.+w.
Frings(24)	1969	317	317	259	58	34
Günther(100)	1970	161	116	122	39	42
Holland(35)	1971	31	10	24	7	44
Philadelphy(63)	1971	135	117	108	27	42
Kristensen(46)	1972	37	21	34	3	47
Lugger(54)	1975	286	189	239	47	39,8
Könn(44)	1975	174	87	-	-	-
Radloff(67)	1975	40	36	-	-	42,2
Postacchini(64)	1976	27	12	26	1	37
Suhr(86)	1978	250	250	208	42	34
Schedl(73)	1979	58	44	47	11	35
Pfeil(62)	1980	42	32	34	8	47,5
Schaaf(72)	1981	82	49	45	37	40

Tab. 3.1. Übersicht über das Auftreten von ASR beim Sport und Abhängigkeit von Geschlecht und Alter (Literaturangaben v. 1969 - 1981)

3.3. Prophylaxe

Jeder zehnte Leistungssportler trägt heute einen Dauerschaden davon.

Eine gezielte Prophylaxe bei Schädigungsmöglichkeiten am Bewegungsapparat durch sportliche Belastung ist nur durch die Analyse der aetiologischen Faktoren möglich. Eine Adaptation der passiven und aktiven Anteile des Bewegungsapparats an sportartspezifische Beanspruchung ist teilweise möglich.

Oft tritt ein Mißverhältnis zwischen Belastbarkeit und Belastung auf, das in Abhängigkeit von der Belastungsintensität zu reversiblen oder irreversiblen Läsionen am Bewegungsapparat führen kann (80).

Gezielte Prophylaxe von Sportschäden erfordert eine differenzierte Analyse der aetiologischen Faktoren, die die Belastbarkeit und Belastung beeinflussen (s. Abb. 3.2.).

Abb. 3.2. Modell zur allgemeinen Prophylaxe von Sportschäden (80)

Prophylaxe von Sportschäden:

1. Auswahl der Athleten, Sportartwahl
2. Diagnose und Therapie bei Trauma
3. Steuerung der Belastungsintensität; Trainingsintensität, Trainingsaufbau, Trainingshilfsmittel, Sportgerätewahl, Terrainwahl, Technikschulung.
4. Gymnastik, Ausgleichssport
5. Erholung, erholungsfördernde Maßnahmen: Sauna, Massage
6. Orthopädische Hilfsmittel
7. Infektsanierung (80).

Diese allgemein gehaltenen Empfehlungen gelten uneingeschränkt auch für die AS.

3.4. Rehabilitation

Zuvor erfolgen als Maßnahmen am Wettkampfort Diagnose, Herausnehmen aus dem Wettkampf, Organisation des Verletztentransports und Veranlassung der operativen Versorgung. Sie ist vor allem im europäischen Bereich allgemein anerkannt und Methode der Wahl. Durch sie wird der Heilungsprozeß sofort in die richtigen Bahnen geleitet. Nämlich: Verhinderung von Degenerationsprozessen an den Sehnenenden, Zeitgewinn für Sehnenregeneration, Verhinderung der Kontraktur der Muskelfasern. Danach ergibt sich die Notwendigkeit der Rehabilitation. Für das funktionelle Resultat sind die ersten vier bis acht Monate post Op. entscheidend. Die Ruhigstellung erfolgt mittels Oberschenkelgipsverband mit Spitzfußstellung von 105° - 130°, nach zwei Wochen Hautnahtentfernung unter Reduktion des Spitzfußes im US-Gips. Nach vier Wochen Gehgips, 10 - 14 Tage nach Gipsentfernung noch Zinkleinverband (1, 19). Es wird jedoch auf Grund der Rupturmöglichkeit gesunder AS und ihrer sehr guten Regenerationsfähigkeit eine mehr konservative Behandlung gefordert, bestehend aus einfacher Op-Naht und Pflasterverband in Spitzfußstellung (7).

Praktisches Vorgehen:

1. Maßnahmen während der Gipsbehandlung (bis sechs Wochen bei degenerativ veränderten Sehnen; max. acht Wochen bei Sehnenplastik).
2. Rehabilitation nach Gipsentfernung
3. Wiederaufnahme des sportartspezifischen Trainings

Ad 1: Isometrische Spannungsübungen (ca. 5 Sek.), selbständiges Toilette-gehen ohne Fußaufsetzen mit Krücken, Muskelarbeit mit Widerstandsübungen für alle Muskelgruppen, Reiztherapie nach zwei Wochen, nach drei Wochen post. Op. leichte Anstemmübungen des Ballens gegen die Gipssohle, vier Wochen post Op. Belastung im Gehgips, Erweiterung des Trainings durch Übungen auf Turnbank, Sprossenwand und Medizinball. Die Sehnenheilung ist nach vier bis fünf Wochen abgeschlossen. Die Zellaktivität ist dann beendet, die Sehnenfasern ordnen sich, und die Sehne

bewegt sich frei in ihrem Lager. Nach den praktischen Erfahrungen muß aber die Zeit bis zur stärkeren Belastung des Wadenmuskel-AS-Systems mindestens noch einmal verdoppelt werden.

Ad 2: Beweglichkeit des Fußes und Ganges schulen, galvanische Durchblutung, Aufstehen- und Greifübungen mit den Zehen, Dorsalflexion, Gehübungen als der beste Funktionsreiz, evtl. noch Absatzerhöhung (2 - 3 cm) und Abstützung mit Krücken, achte bis neunte Woche p.Op. Schwimmübungen, ab neunter Woche p.Op. intensive Gehübungen.

Sondertrainingsplan: Keine Schnellkraftbelastung der Sehne (wie Sprung, Hüpfen etc.), Reduktion der Absatzhöhe nach zehnter Woche p.Op., Radfahren, manuelle Massage, elfte und zwölfte Woche p.Op. Trab-, Lauf- und dosierte Hüpfübungen. Dosierung steigern bis drei Monate p.Op., Übergang zum sportlichen Training nach drei bis vier Monaten möglich, wobei individuelles Vorgehen erforderlich ist.

Ad 3: Dauer der Arbeitsunfähigkeit, je nach Zeitpunkt der Op. und Berufsausübung zwei bis vier Monate, bei veralteten Rupturen und plastischen Verfahren oft doppelt so lang. Alle rupturspezifische Elemente sind vor Ablauf des fünften Monats p.Op. zu unterlassen, Übergang zu Leistungstraining in Abhängigkeit von der Sportart nach ca. sechs Monaten p.Op. Nach zehn Monaten erst ist wieder volles Training und Wettkampffähigkeit gegeben.

Durch rehabilitative Maßnahmen werden keine minimalen Heilungszeiten erreicht (!), sondern es kann lediglich Form- und Kraftverlust gering gehalten werden. Dadurch wird Leistungsabfall möglichst flach und vertretbar kurzzeitig. Nicht alle der von solchen Verletzungen betroffenen Spitzenathleten nahmen nach Abschluß der Behandlung das Leistungstraining wieder auf. Einige erreichten jedoch wieder Höchstleistungen und übertrafen z.T. ihre vorherige Leistung. Eine ASR braucht also die sportliche Laufbahn keineswegs zu beenden, sie kann sie lediglich unterbrechen. ASR haben eine gute Prognose. Entscheidend

ist Aktivität, Genesungs- und Leistungswille des Patienten (1).
Problematisch gestaltet sich die Beurteilung des Endresultats, das nach 1 1/2 bis 2 Jahren erreicht ist, da nur solche Patienten zur Wiedervorstellung ausreichend motiviert scheinen, die unzufrieden sind, sich aber dabei zumindest noch einen Funken Hoffnung auf Verbesserungsmöglichkeit des bisherigen Ergebnisses erhalten haben.

Kriterien sind: Subjektive Beschwerden, Narbenverhältnisse und Hauttrophik, Zustand der Wadenmuskulatur, Beweglichkeit im Sprunggelenk, Kraft der Plantarflexion, Beurteilung des Gangbildes, Zehenstands und des Sprungvermögens (1).

Normal ist eine Verdickung der AS auf das zwei bis dreifache bei gleichzeitiger ca. 2/3 Atrophie der Wadenmuskulatur (vor allem medialer Gastrocmenius!), so daß die ursprüngliche Sanduhrform nie mehr erreicht wird, Trotz dieser Unvermeidlichkeit wird das kosmetische und funktionelle Resultat nur um so schlimmer, je verwalteter die Ruptur ist und je länger die Ruhigstellung andauert. Darin liegt die Motivation zur optimalen Rehabilitation.

4. Methodik

4.1. Literarisch

Es kamen im literarischen Bereich aus der Gesamtweltliteratur der letzten zehn Jahre, vorwiegend basierend auf dem "Index Medicus" als Quelle, 109 Literaturstellen zur Bearbeitung, die das Thema der ASR umfassend, sogar historisch bis in die Welt der griechischen Mythologie, umspannten.

4.2. Statistisch

Das Untersuchungsmaterial stammt aus der chirurgischen Klinik der Universität München (Innenstadt). Über einen Zeitraum von acht Jahren (1973 - 1981) kamen dort 50 ASR zur Behandlung.

Zwei Fragebögen wurden erarbeitet, einer für die Krankenblätter des Archivs der Klinik, der andere wurde den Patienten mit der Bitte um Beantwortung zugesandt. 88 % der Patienten kam, wenn auch teilweise erst nach einer dritten Aufforderung, der Bitte nach.

Fragebogen für Krankenblätter:

- Name
- Adresse
- Geschlecht - Größe - Gewicht - Alter
- Diagnose und Lokalisation (links/rechts/beidseits)
- Zeitpunkt des Unfalles
- Zeitpunkt der Operation
- Entfernung der Rupturstelle vom Calcaneus (Operationsbericht)
- Histologischer Befund

Fragebogen für Patienten:

- Schilderung des Unfallhergangs
- verletzungsauslösende Bewegung (Absprung/Aufsprung/Start/voller Lauf/Sturz nach vorn (Ski)/sonstiges)
- Art der sportlichen Betätigung zum Unfallzeitpunkt

- Absolviertes Trainingspensum am Unfalltag
- ist verletztes Bein Sprungbein oder Gegenseite
- welche Sportarten betreiben sie sonst noch
- wie hoch ist der Zeitaufwand pro Woche insgesamt dafür
- wie war ihr Trainingszustand zur Zeit des Unfalles (untrainiert/gelegentlich/regelmäßig/gut trainiert/hochtrainiert).
- Art des Trainings (Hobby/Vereins-/Hochleistungs-/Berufssporttraining)
- Beschwerden und evtl. Behandlung der Ferse vor dem Unfall (ja/nein/wenn ja welche)
- Beurteilung des Operationsresultats (nicht zufrieden/zufrieden/sehr zufrieden)
- Selbsttestung der Leistungsfähigkeit ihrer Wadenmuskulatur des verletzten Beines (4 Leistungsgrade)
  - unmöglich: kein einbeiniges Erheben in den Zehenballenstand möglich
  - mäßig: nur kurz möglich
  - gut: länger als 1 Minute möglich
  - sehr gut: zusätzliches einbeiniges Hüpfen möglich
- Dauer der Arbeitsunfähigkeit
- Platz für eigene Bemerkungen

4.3. Histologische Nachbefundung

Unter Anleitung von Prof. Remberger vom Pathologischen Institut der Universität München kamen sämtliche histologischen Präparate der betreffenden Patienten mit indirekter ASR (n = 44) zur Nachbefundung. Es wurden jedoch lediglich bei 37 AS-Operationen Exzidate entnommen und histologisch begutachtet. So ergibt sich für eine bestimmte Kategorie von Fragen, die Befunde plus beantwortete Fragebögen beinhalten, eine Reduktion der Fallzahl auf 34. Aus den Krankenblättern, ergänzt durch das Archiv des Pathologischen Instituts, waren sämtliche histologischen Befunde zu entnehmen. Die durchgeführte vollständige Nachbefundung schien unter dem gewichtigen Aspekt der Begutachtung durch ein und dieselbe Person angezeigt, da

die vorliegenden Befunde von sehr unterschiedlichen Histologen im Laufe der Jahre erhoben wurden.

Folgende Sehnen-Standard-Färbungen wurden angewandt:

1. Hämatoxylin-Eosin (H.E.) als Übersichtsfärbung
2. Perjodic-acid-Shiff-Reaktion (PAS), Perjodsäure und Fuchsinschweflige Säure zum Nachweis mucoider Verquellung (neutrale Polysacharide)
3. Alcianblau (A.B.) zum Nachweis saurer Mukopolycacharide
4. Eisen-Hämatoxylin (Fe), Ferriammoniumsulfat und Hämatoxiylinlösung zum Nachweis von Hämosiderin-Pigment als Ausdruck einer älteren Blutung
5. van Gieson (v.G.) Eisen-Hämatoxylin, Pikrinsäure, Säurefuchsin bei speziellen Fragestellungen.

Folgende Färbung wurde neu in das Sehnen-Standardfärbeprogramm aufgenommen:

6. Sudan III, Fettfärbung zum Nachweis von Neutralfetten

Folgende Färbungen können zusätzlich je nach Fragestellung und Verdacht empfohlen werden:

7. Silberimprägnation nach Gomori zur Darstellung aufgespleißter Kollagenfasern
8. Amyloidfärbung nach Bennhold
9. Kalkfärbung nach Kossa

Darüber hinaus wurden alle H.E. Präparate unter dem Polarisationsmikroskop beurteilt, da im polarisierten Licht die normal vorhandene Doppelbrechung des Kollagen einer intakten Sehne eine Abschwächung bzw. Strukturverlust bei degenerativer Veränderung erfährt.

5. Ergebnisse

5.1. Verteilung direkter subcutaner und offener zu indirekter ASR

Von den zur Untersuchung gelangten ASR (n = 50) können im folgenden nur diejenigen berücksichtigt werden, die unzweifelhaft durch indirekte Gewalteinwirkung entstanden sind.

	♂	♀	total
indirekt	39	5	44
direkt davon offen ( )	3(1)	1(1)	4(2)
unklar	1	1	2
	43	7	50

Tab. 5.1. zeigt, daß 88 % der gesamten ASR durch indirektes Trauma verursacht wurden. Offene, wie auch subkutan direkte ASR gehören mit je 4 % zu den seltenen ASR-Ursachen

Im folgenden sind nur noch indirekte ASR berücksichtigt (n = 44).

5.2. Geschlechtsverteilung (n = 44)

♂ : ♀ = 8 : 1

Den überwiegenden Teil der ASR-Patienten stellen die Männer mit 88,6 %, gegenüber dem sehr geringen Anteil (11,4 %) der Frauen.

5.3. Beziehung zwischen Rupturstelle und Körpergröße (n = 42)

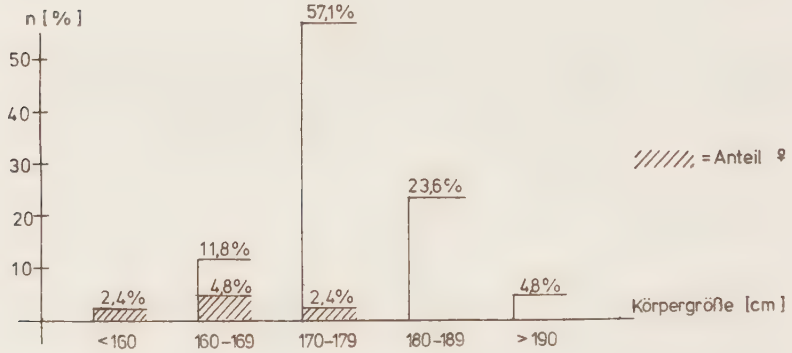

Abb. 5.1. Prozentuale Verteilung der Körpergröße
Mittelwert $\bar{x}$ = 175,5 cm; min. (♀) 157 cm;
max. (♂) 190 cm;
Mittelwert ♀: $\bar{x}$ = 164,5 cm;
Mittelwert ♂: $\bar{x}$ = 176,6 cm.

Entfernung der Rupturstelle vom Ansatz am tuber calc. (n = 17):
$\bar{x}$ = 4,5 cm.

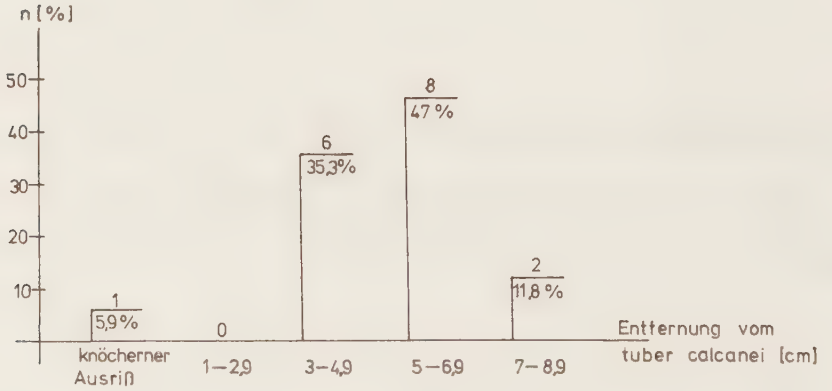

Abb. 5.2. Verteilung der Rißlokalisation

Knöchener Sehnenausriß ohne path. Veränderung ist eine Rarität. Gibt es einen Zusammenhang zwischen Größe und Entfernung der Rißstelle vom calc.?

	♂	♀	150-159	160-169	170-179	180-189	≥190
						Körpergröße(cm)	
Knöch. Ausriß	1				1		
1 cm							
2 cm							
3 cm	4	1		1	3	1	
4 cm	1						1
5 cm	6				5	1	
6 cm	2				1	1	
7 cm	1				1		
8 cm	1					1	

Entfernung d.Rupturst. zum tuber calcanei(cm)

//// = Anteil ♀

Tab. 5.2. Korrelation Größe zur Rißlokalisation

Ein Zusammenhang zwischen Größe des Patienten und Rißlokalisation ist nicht feststellbar. Bei n = 17, die Operationsberichte gingen nicht öfter auf diese Fragestellung ein, ist die Aussagekraft jedoch stark eingeschränkt.

5.4. Gewichtsverteilung (n = 42)

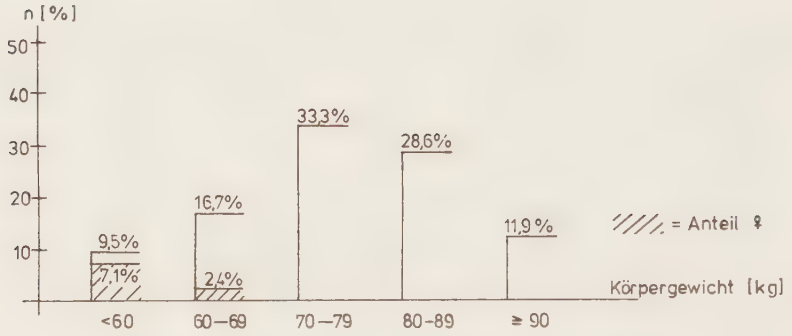

Abb. 5.3. Prozentuale Verteilung des Körpergewichts
Mittelwert: $\bar{x}$ = 76,2 kg; min. (♀) 51 kg
max. (♂) 100 kg
Mittelwert ♀: $\bar{x}$ = 57 kg
Mittelwert ♂: $\bar{x}$ = 78,2 kg

Übergewichtige waren ausschließlich ♂ (35,7 %!) auf der Grundlage des Normalgewichtes (min. + 2 kg, max. + 22 kg)

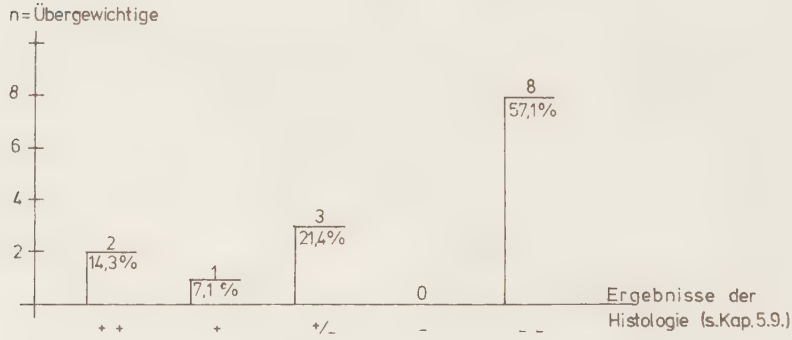

Abb. 5.4. Verteilung der übergewichtigen auf histologische Ergebnisse (s. Kap. 5.9.) n = 14

Die meisten Übergewichtigen hatten eine prim. traumatische ASR. Aus der Verteilung der Ergebnisse der histologischen Befunde kann man jedoch nicht schließen, daß Übergewicht und prim. traum. ASR miteinander positiv korrelieren. Vielmehr sind die Übergewichtigen analog dem histolog. Befund gleichverteilt.

5.5. Altersverteilung und Anteil der primär degenerativen ASR (n = 44)

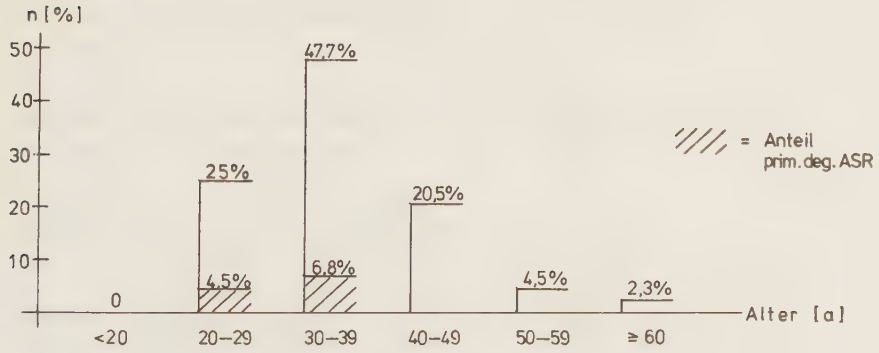

Abb. 5.5. Altersverteilung mit Anteil prim. degenerationsbedingter ASR. $\bar{x}$ = 36,0 Jahre; min. 22 Jahre; max. 61 Jahre.

Auffällig ist, daß unter 20 Jahren keine ASR beobachtet wurden, zwischen 20 und 39 Jahren nahezu 3/4 aller indirekten ASR liegen.
Das relativ neidrige Durchschnittsalter erklärt sich durch sehr hohen Anteil (93 %) sportbedingter ASR. Das Durchschnittsalter bei den 6 prim. degenerationsbedingten ASR liegt sogar tiefer ($\bar{x}$ = 34,2 Jahre, min. 27 Jahre, max. 42 Jahre). Daraus ist zu schließen, daß derartige degenerative Veränderungen altersunabhängig auftreten.

5.6. Seitenverteilung (n = 44)

Seite	li.	re.	bds.
n (%)	36,4	59,1	4,5
(abs.)	(16)	(26)	(2)

Ein deutliches Überwiegen der indirekten ASR der rechten Seite, wobei Abhängigkeiten von der geographischen Lage nicht vermutet werden.

5.7. Zeitspanne Unfall-Operation (n = 43)

Mittelwert $\bar{x}$ = 4,8 Tage (min. 3 Std.; max. 65 d).

3/4 (74,3 %) der Fälle befinden sich innerhalb der ersten drei Tage nach dem Unfall bereits auf dem Operationstisch. Mehr als sechs Wochen vergehen nur in ganz wenigen Sonderfällen (Fehldiagnosen!), die dann auch nicht selten ihr gerichtliches Nachspiel haben. Die Verteilung der Ergebnisse der Histologie zeigt keine Abhängigkeit zur Zeitspanne Unfall-Op. Höchstens insofern, als man der histolog. Begutachtung bescheinigen muß, daß sie sich bei Zeitspannen größer als drei Tage nur in

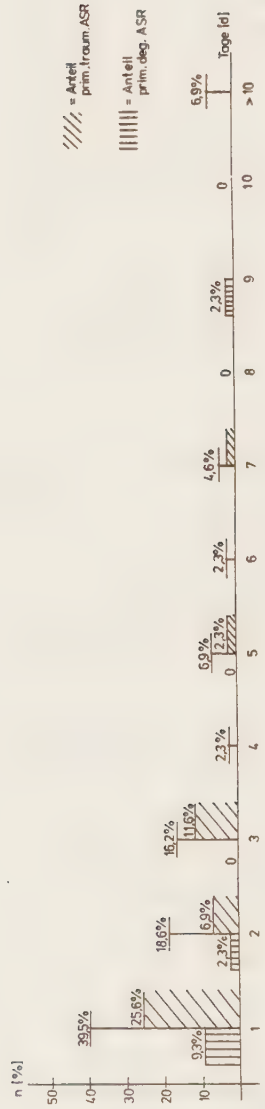

Abb. 5.6. Zeitspanne Unfall-Op

vereinzelten Fällen noch auf Extrempositionen (prim.deg./ prim.tramat.) festlegen ließ. Vor allem bei Zeitspannen von größer als zehn Tagen dominieren dann Aussagen über sek.deg. und reparative Veränderungen. Dies ist ein eindeutiger Hinweis auf die Validität der histologischen Befunde.

5.8. Besonderheiten (n = 5)

Im Rahmen der 44 indirekten ASR ist von fünf Besonderheiten zu berichten:
Zwei Fälle mit beidseitiger, davon ein Fall auch gleichzeitiger ASR (Skifrontalsturz)
Ein Fall mit zusätzlichem (!) erheblichem Muskelriß im medialen Gastrocnemiusanteil.
Ein Fall mit knöchernem Sehnenausriß (mit Knochenlamelle) aus dem calcaneus ohne (!) Anzeichen einer Osteoporose.
Ein Fall mit zusätzlichem (!) Anriß der plant. long. Sehne am tibialen Muskelansatz.

Vor allem die drei letztgenannten Fälle weisen nochmals darauf hin, daß im allgemeinen zwar die AS das schwächste Glied der Kette Muskel-Sehne-Knochen in dieser Region ist, Ausnahmen von der Regel bzw. zusätzliche Zerreissungen vorkommen können, was die Einwirkung großer Kräfte nur bestätigt.

5.9. Histologie

Die Einteilung erfolgte gemäß der Auswertung der histologischen Befunde in den Krankenblättern und der Nachbefundung nach der Schwere der degenerativen und reparativen Veränderungen.

++ prim. degenerationsbedingte ASR, mucoide Degeneration, ödematöse Aufquellung vor allem auch in nicht stark zerfetzten Bereichen der AS.

\+ mögliche prim. degenerationsbedingte ASR, Degenerationszeichen nicht mit Sicherheit auszuschließen.

+/- sekundär degenerative Veränderungen; im Vergleich mit Zeitspanne Unfall-Op., auffallender Unterschied zum Färbeverhalten bei ++.

- Mikrotraumen, reparative Veränderungen, starke Granulationsgewebebildung bei Fehlen von prim. Degenerationszeichen.
-- prim. traumatisch bedingte ASR entsprechend Unfall-Op. Zeitspanne ohne jegliche Degenerationszeichen, ödematöse Aufquellungen nur im engsten Rupturbereich.

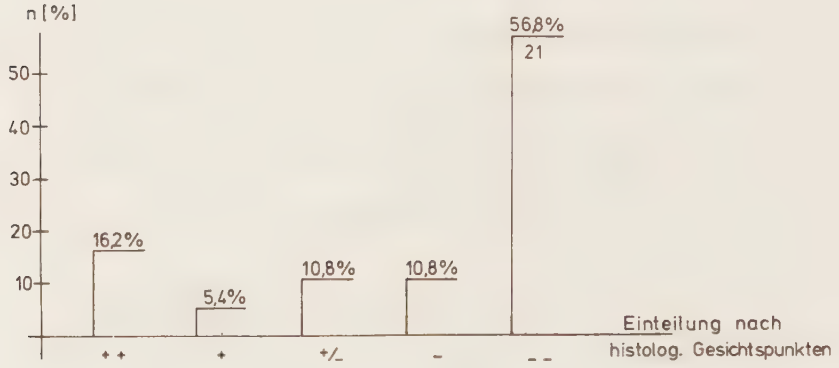

Abb. 5.7. Verteilung der Ergebnisse der histologischen Untersuchung. (n = 37)

Mehr als die Hälfte aller Präparate zeigte keinerlei degenerative Veränderungen im histologischen Schnitt. Nur ca. 1/5 der Präparate zeigt mehr oder weniger starke primäre degenerative Veränderungen.

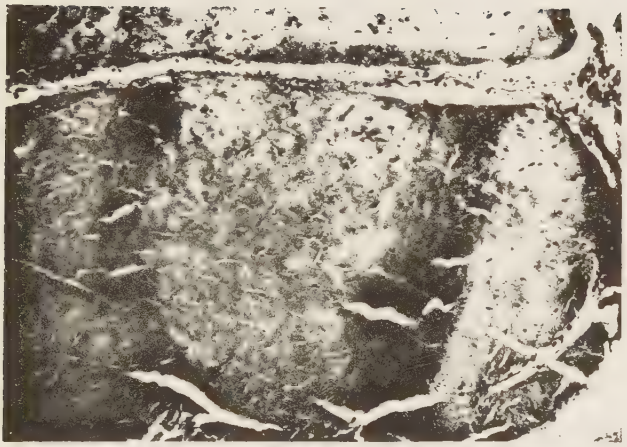

Abb. 5.8. prim. deg. ASR (75-fach), "chondroide Metaplasie" der Zellkerne, Auflösung der Sehnenstruktur, irreguläre Zellvermehrung, starke mukoide Degeneration. (H.E.)

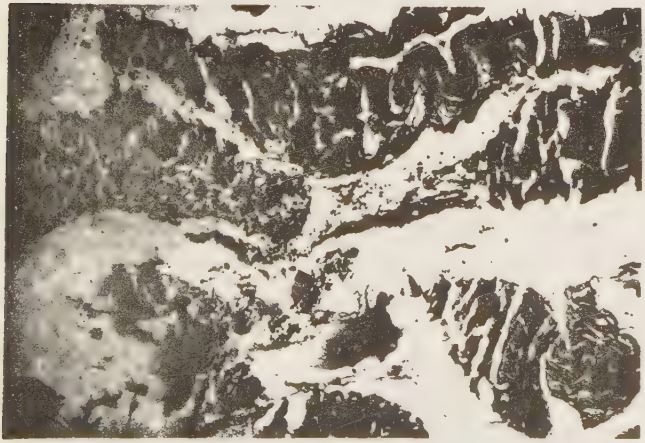

Abb. 5.9. prim. traum. ASR (75-fach), stark zerfetztes Sehnengewebe ohne Anzeichen degenerativer Veränderungen (H.E.)

Weitere Abbildungen zu den Ergebnissen der Histologie siehe in Kap. 10 Anhang: Bilddokumentation.

n=37 lfd.Nr	age (a)	sex m/w	Fe-Färb	Granulationen reg.Veränd. + +/- - stark/grng/kein	Befund (s.Kap.5.9.) ++ / + / +/- / - / -- prim mögl sek Mikr prim deg. deg. deg trau trau	Zeitspanne Unfall-Op h/d/w/m
1	37	w		-	--	6 h
2	30	m		+/-	--	5 d
4	30	m		-	-	36 h
5	45	m		+/-	--	7 d
6	39	m		-	--	30 h
7	32	m		+/-	+/-	36 h
8	56	m		+	-	7 d
9	48	w		-	--	24 h
11	34	m		+	--	3 d
12	36	m		+	++	9 d
13	28	m		+/-	--	≤ 3 d
14	33	m		-	++	4 h
16	31	m		+	+/-	6 d
17	36	m		+	+/-	5 d
18	39	m		-	--	17 h
21	34	m		+/-	+	3 w
23	40	m		+/-	--	3 d
24	44	w		+	--	2 d
25	31	m		-	--	4 h
26	27	m		+	++	5 h
28	58	m		+	-	10 w
29	35	m		-	--	14 h
31	35	m		+	+/-	4-5 w
32	29	m		-	--	12 h
35	29	m		-	++	6 h
36	23	m		+/-	--	3 d
37	26	m		-	--	12 h
38	34	m		-	+	12 h
39	28	m		+/-	--	3 d
41	39	m		-	--	15 h
42	38	m		-	++ E	11 h
43	33	m		+/-	--	2 d
46	22	m		-	--	3 h
47	44	m		-	--	12 h
48	42	m		+/-	++	40 h
49	29	m		-	-	≤ 3 d
50	39	m		-	--	10 h

in keinem Präparat Hämosiderin als Nachweis einer älteren Blutung

Tab.:5.3. Zur histologischen Befunderhebung benötigte zusätzliche abschließender Beurteilung (Adäquanz). s.auch Kap.6.2.

	Übergew - + nein/ja (kg)	Vorbehdlng Beschw.vor ASR: - + nein/ja	Rupturauslösende Bewegung	Betätigung b.Unfall	sonstiges z8 Kortis Pausen	Adäquanz - +/- + no/mög/ja
1	-	-	Sturz,Ausrutsch.	Treppenst.	-	+/-
2	+3	-	Umkn.b.voll.Lauf	Fußball	-	+
4	-	+	Unaufgew.Hechtsp	Turnen	-	+
5	+5	-	Fehltr.von 55 cm	Arbeitsunf	knöch.Aus	+
6	+5	-	1.Stnd,ohne Frmd	Fußball	-	-
7	-	+	Preßschlag	Fußball	Korti.inj	+
8	-	-	Stemm.v.Steinfig	Arbeitsunf	-	+/-
9	-	-	leicht.Laufübung	Gymnastik	-	+/-
11	+5	-	voller Lauf	Fußball	-	+
12	-	-	am Sandstrand	Ballspiel	-	+
13	-	-	Absprung	Ballettanz	-	+
14	-	+	Start zum Ball	Hallenfußb	-	+
16	+15	+	Jogging,untraint	Leichtathl	-	+
17	-	+	Frontalsturz	Ski	-	+
18	-	-	Start z.Ball,esh	Fußball	10 J.Spau	+
21	+6	-	Frontalsturz	Ski	-	+
23	+21	-	Frontalsturz	Ski	-	+
24	-	-	voller Lauf	Tennis	-	+/-
25	-	+	Start zum Ball	Volleyball	-	+/-
26	+20	+	voller Lauf	Fußball	v.2 J.Ktu	+
28	-	-	Frontalsturz	Ski	-	+
29	-	-	extr.Wechshüpfen	Skigymnast	-	+
31	-	-	Antritt mit Ball	Fußball	-	+/-
32	+8	+	Aufspr.n.Schßspr	Fußball	2xKortisn	+
35	-	-	Abdr.b.Wechselhf	Skigymnast	-	+
36	-	+	Aufsp.b.Sprlaufü	Leichtathl	unaufgewä	+
37	-	-	extr.Startbewegg	Squash	unaufgewä	+
38	-	+	beidb.Hüpfen m.A	Skigymnast	-	+
39	-	-	Ferse eingekemmt	Squash	-	+
41	-	-	Aufsp.b.Lauf-Spg	Skigymnast	-	+/-
42	+6	+	Sprung zu Flugbl	Hallenfußb	mass.entz	+
43	+5	-	voller Lauf	Hockey	-	+
46	-	-	Aufsprung	Badminton	-	+/-
47	+22	-	Hechtbagger,Strt	Volleyball	untraint	+
48	-	-	Aufsprung	Basketball	-	+
49	-	-	kalte Witterung	Sportunfal	Zerfetzng	+
50	-	-	Frontalsturz	Ski	-	+

klinische Angaben mit histologischen Ergebnissen und

5.10. Sport und ASR

Das Verhältnis sportbedingter zu nicht sportbedingter ASR = 14 : 1.

	♂	♀	total
sportbedingte ASR	37	4	41
andere	2	1	3
	39	5	44

Tab. 5.4. Anteil sportbedingter indirekter ASR

93 % aller an der Universitätsklinik München (Innenstadt) behandelten indirekten ASR ereigneten sich beim Sport (n = 44).

Unter den drei nicht sportbedingten ASR sind zwei Arbeitsunfälle. Die Beurteilung der rupturbedingten Gewalt ist nur in einem Fall gut nachzuvollziehen (Fehltritt von 55 cm Höhe). Bei den restlichen beiden Fällen scheinen eher Bagatelltraumen vorzuliegen. Eine genauere Anamnese wäre erforderlich. Die Histologie zeigt zweimal -- und einmal - bei der Beurteilung der Schnitte (s. auch Kap. 5.9.).

5.11. Sprungbein und Gegenseite (n = 34)

Sprungbein	Gegenseite	beidseits
67,6 % (23)	26,5 % (9)	5,9 % (2)

Obwohl rechtsseitige ASR signifikant dominiert, wurde wiederum signifikant mehr ASR des Sprungbeins beobachtet. Dies erstaunt, da normalerweise das Sprungbein des Rechtshänders die diagonal gegenüberliegende Extremität, also das linke Bein, ist. Der

Frage eines widererwarten hohen Anteiles an Linkshändern im Untersuchungsgut wurde nicht nachgegangen.

Dennoch ist festzuhalten:
Signifikant mehr Rechtsrupturen der AS (s. Tab. 5.6.)
Signifikant mehr Sprungbeinrupturen.

5.12. Absolviertes Trainingspensum am Unfalltag (n = 32)

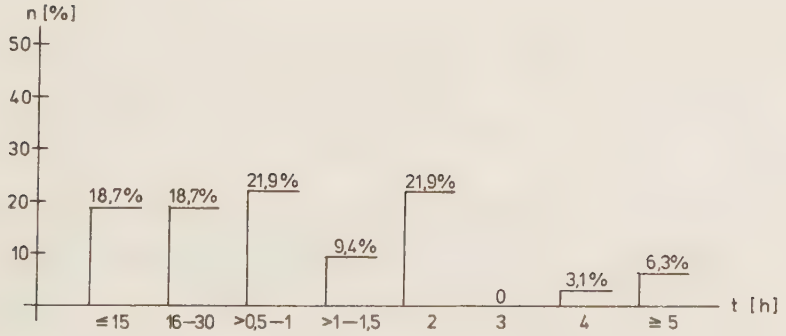

Abb. 5.10. Verteilung des absolvierten Trainingspensums am Unfalltag

Über 1/3 aller sportbedingten ASR ereignen sich in den ersten 30 Minuten, ein weiteres Drittel nach mehr als 2 Stunden sportlicher Aktivität. Beziehungen zu ungenügendem Aufwärmen und andererseits Überanspruchung sind wahrscheinlich.

5.13. Zeitaufwand für Sport pro Woche

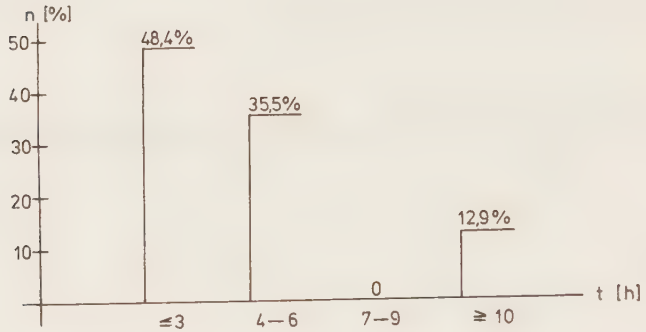

Abb. 5.11. Verteilung des Zeitaufwands für Sport pro Woche (n = 31). Unterschiedlich: 3,2 %.

Es überwiegt mit ca. 50 % der geringere Zeitaufwand für Sport mit weniger als 3 Std. pro Woche, also der Hobby- und Freizeitsportler. Hinter den ca. 13 % mit mehr als 10 Std. Training verbergen sich Hochleistungs-, Berufs- und ambitionierte Vereinssportler.

5.14. Zusätzlich betriebene Sportarten

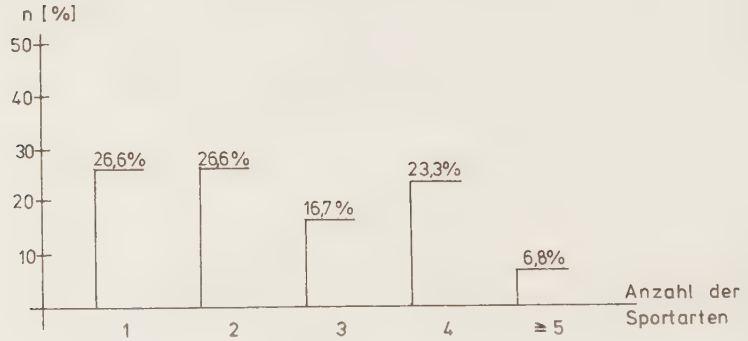

Abb. 5.12. Verteilung der Anzahl zusätzlich betriebener Sportarten (n = 30)

Die Tendenz der Anzahl der betriebenen Sportarten zeigt hin zur Breite, es ist zum einen ein Hinweis auf die Vielfältigkeit des Angebots auch schon im Schulsport, zum anderen auf die soziale Bedeutung des Sports in der modernen westlichen Zivilisation. Dies verdeutlicht auch folgende Zusammenstellung der dabei bevorzugten Sportarten:

Skifahren alpin	14
Radfahren	10
Tennis	6
Bergsteigen	6
Waldlauf (Jogging)	6
Schwimmen	5
Fußball	5
Gymnastik	4
Leichtathletik	4

je 2x für Reiten, Ski (nordisch), Squash, Tischtennis und Gewichtheben

je 1x für allg.Ballspiele, Boxen, Eishockey, Handball, Turnen, Volleyball, Windsurfen.

Tab. 5.5. Rangliste der zusätzlich zur ASR-führenden Sportart betriebenen Sportarten

Regional bedingt liegen Skifahren, Radfahren und Bergsteigen an der Spitze, ebenso wie "moderne" Sportarten Tennis und Jogging.

5.15. Trainingszustand zur Zeit des Unfalles

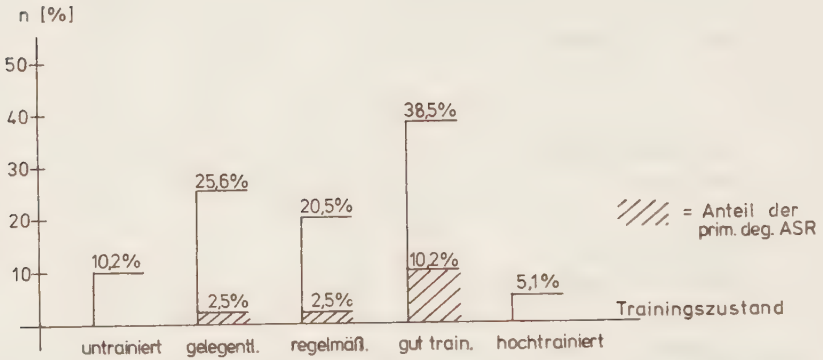

Abb. 5.12. Verteilung des Trainingszustandes zum Unfallzeitpunkt (n = 39) unter Berücksichtigung des Anteils prim. deg. ASR

Die Abbildung 5.12 bestätigt das schon weiter oben gesagte. Die extremen Positionen untrainiert und hochtrainiert sind in der Minderheit (ca. 15 %), gegenüber 1/4 gelegentlich Sporttreibenden und doch fast 60 % regelmäßig und gut trainierten.

In der Fraktion untrainiert - gelegentlich trainiert (1/3) sind die Fälle mit mehr oder weniger langen trainingsfreien Intervallen zu suchen. Fälle mit prim. degenerationsbedingter ASR finden sich vorwiegend in der Fraktion der gut trainierten!

5.16. Art des Trainings

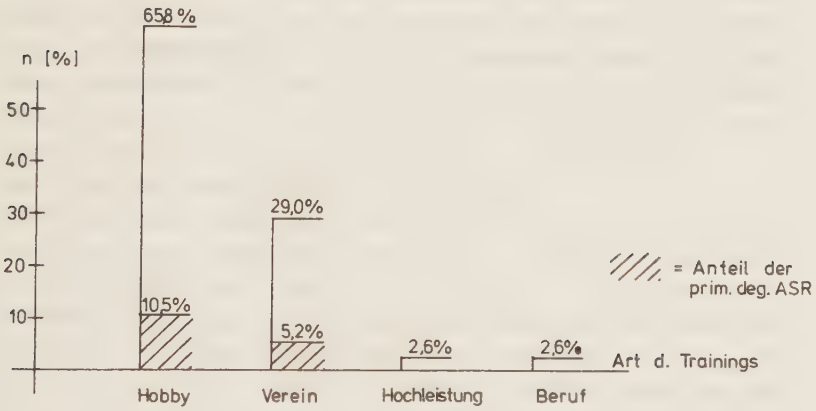

Abb. 5.13. Verteilung der Art des Trainings unter Berücksichtigung der prim. deg. ASR (n = 38)

Wenigstens 2/3 der indirekten ASR ereignen sich beim Hobby- und Freizeitsport.
Prim. deg. ASR vorwiegend bei gut trainierten Hobbysportlern (s. auch Kap. 5.15.).

5.17. Verletzungsauslösende Bewegung (n = 40)

voller Lauf	9	(22,5%)
Start, schneller Antritt	9	(22,5%)
Aufsprung, Landung	8	(20 %)
Sturz nach vorn (Ski)	7	(17,5 %)
Absprung	5	(12,5%)
Preßschlag	1	(2,5%)
ohne bes. Ereignis	1	(2,5%)

Tab. 5.6. Verteilung der Verletzungsmechanismen

Die Hauptrupturmechanismen sind annähernd gleich verteilt, mit leichtem Überwiegen des Sprint-Start-Absprung-Mechanismus, der (s. auch Kap. 2.3.1.) eine sogenannte "falsche Innervation" zur Voraussetzung hat. Die Rupturereignisse im "vollen Lauf" sind mit letzter Exaktheit nicht einzuordnen (Start-, Aufsprung-, Landungsbewegung oder gar eine Ausrutschbewegung?). Obwohl natürlich erst recht prim. deg. AS einer entsprechenden zerreißenden Kraft hoffnungslos ausgeliefert sind, kommt in der Fraktion der Skifrontalstürze im Tiefschnee kein Fall prim. deg. Sehnen zur Beobachtung. Dem einen Fall des angeblichen Bagatelltraumas liegt vermutlich eine Fehlinformation zu Grunde, denn "im Stand" (Originalauskunft), rupturiert noch nicht einmal eine stark deg. Sehne, geschweige denn eine prim. traumat. bedingte ASR. Ein echtes Bagatelltrauma, passend zu einer prim. deg. veränderten AS konnte nur in einem Fall beobachtet werden.

5.18. Zur ASR führende sportliche Betätigungen (n = 44)

Ballspiele (Fußball, Ballspiele allg. Volleyball, Basketball)	davon Fußball (10)	15	(34,1%)
Skifahren		7	(15,9 %)
Skigymnastik		7	(15,9 %)
Schläger-Ballspiele (Squash, Tennis, Badminton, Feldhockey)		5	(11,4 %)
Leichtathletik (Jogging)		4	(9,1%)
Ballett		1	(2,3%)
Turnen		1	(2,3%)
Sport allg.		1	(2,3%)
kein Sport (Arbeitsunfall)		3	(6,8%)

Tab. 5.7. Verteilung der bei der ASR ausgeübten Sportarten

1/3 aller Sportarten, die zu ASR führen, ereignen sich beim Ballspielen. Zählt man Schlägerballspiele und vor allem die direkten ASR beim Fußball hinzu, so erhöht sich diese Fraktion noch auf über 50 %. Der Anteil der Skifahrer ist regionalbedingt höher als im Flachland, jedoch auch nicht so extrem hoch, wie in den typischen Skifahrerzentren wie z.B. Davos oder Innsbruck.

5.19. ASR begünstigende Faktoren

1. Typischer Frontalsturz (n = 7)
   Fersenautomatik löst sich nicht aus z.B. bei Tiefschneefahrt, Fahrt in eine Schneewächte; bei Waldabfahrten einfädeln in Wurzelwerk oder abrupter Stop bei temporeicher Fahrt über eine vorher nicht einsehbare Felsplatte etc.
2. Stichworte: Klima (naßkalte Witterung), lokale Unterkühlung und mangelhaftes Aufwärmen.
   z.B. beim Warmmachen (3), kurz nach Spielbeginn (2), unaufgewärmt bei naßkalter Witterung (2).
3. Stichwort: Reflexe, "falsche Innervation" (5)
   z.B. Fehltritt von 55 cm bei Abstieg von Podest (1), Tritt in ein Moos überwachsenes Loch beim Waldlauf (1), Umknicken auf gefrorenem unebenem Gelände in vollem Lauf (Fußball) (2), Ausrutschen auf einer Stufe (1).
4. Stichwort: Übermüdung, Übertrainiertheit, Erschöpfung (3).
   z.B. letzter Spurt nach 2 stündigem Training (2), gegen Spielende (Fußball) erschöpft, da untrainiert (2).
5. Stichwort: Adipositas (3)
   z.B. bei Jogging (+ 15 kg Übergewicht) beidseitige, nicht gleichzeitige (kurz hintereinander) ASR (1), Ansatz zum Hechtbagger (Übergewicht + 22 kg) bei Volleyball (1), Start zum Ball (Übergewicht + 20 kg) beim Fußball (1).
6. Stichwort: Vorschädigung (2)
   z.B. beim Verladen von Steinfiguren (1), beim Fußballspiel am Strand (1) ohne Fremdeinwirkung (!), mit Kortikosteroiden vorbehandelte Sehne (s.u.).

7. Stichwort: extreme Belastung (1)
   z.B. Sprung während Balettaufführung in Münchner Oper (1).

Die unter den jeweiligen Stichworten genannten rupturbegünstigenden Mechanismen sind lediglich Anhaltspunkte - Mosaiksteinchen - für eine Ätiologie der ASR, nicht zu verstehen als einer ASR zwingend vorausgehend.

5.20. Vorschädigung der AS

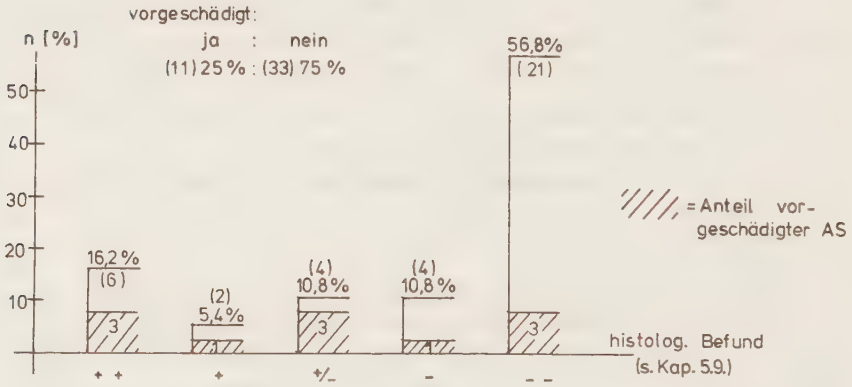

Abb. 5.14. Verteilung vorbehandelter AS zu histologischen Befunden (n = 44)

50 % der prim. deg. ASR und möglicher prim. deg. ASR waren vorgeschädigt. Noch höher lag der Anteil der Vorschädigung bei sek. deg. Veränderungen (75 %), was darauf hindeuten könnte, daß sich dahinter auch prim. deg. ASR verbergen, was jedoch auf Grund der langen Zeitspanne zwischen Unfall und Op. laut Definition nicht mehr eindeutig zu beurteilen ist.

5.21. Auswirkungen prim. deg. ASR und große Zeitspanne

Die Beurteilung des Op-Resultats korreliert mit der Höhe der wiedererlangten Leistungsfähigkeit der Wadenmuskulatur des verletzt gewesenen Beines, eine triviale Feststellung. Es waren diejenigen mit dem Op-Resultat unzufrieden, denen ein einbeiniges Erheben in den Zehenstand unmöglich war, und diejenigen sehr zufrieden mit dem Op-Resultat, die im Zehenballenstand zusätzlich einbeinig hüpfen konnten.

Das kosmetische Resultat spielt hingegen eine mehr untergeordnete Rolle bei der Kritik des Patienten.

Interessant ist jedoch das Verhältnis nicht zufrieden gleich schlechte Leistungsfähigkeit zu degenerativen Veränderungen im histologischen Präparat und lange Zeitspanne Unfall-Op.

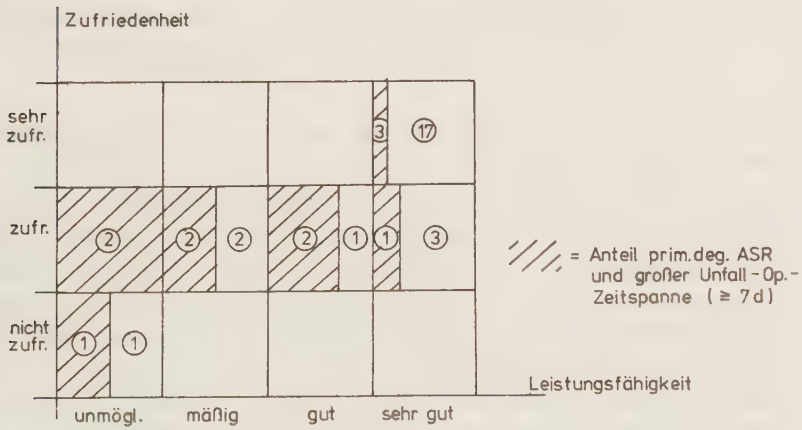

Abb. 5.15. Anteil prim. deg. bedingter ASR und großer Unfall-Op-Zeitspanne (mehr als 7 Tage) im Bezugsfeld Zufriedenheit-Leistungsfähigkeit

Es konnte deutlich gemacht werden, daß prim. deg. Vorveränderungen der AS und langer Zeitspanne zwischen Unfall und Op. einen negativen Einfluß auf post-operative Leistungsfähigkeit und damit Zufriedenheit des Patienten haben.

5.22. Dauer der Arbeitsunfähigkeit (n = 35)

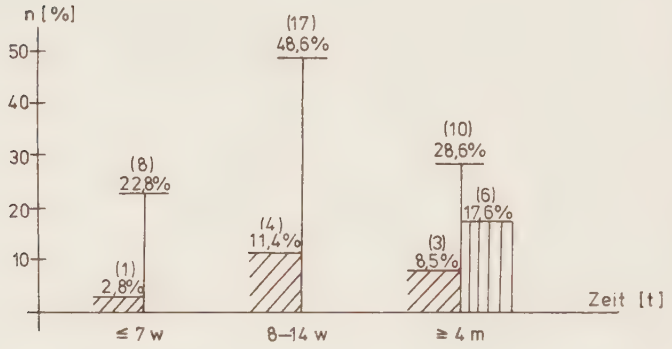

Abb. 5.16. Anteil prim. deg. und möglicher deg. Vorveränderungen //// und Anteil Zeitspanne Unfall-Op ≥ 7 Tage |||||| zur Dauer der Arbeitsunfähigkeit

Mehr als 70 % der ASR-Verletzten ist nach 15 Wochen wieder arbeitsfähig. Die früher als sieben Wochen wieder arbeiten sind vorwiegend geistig arbeitende und Selbständige, über vier Monate arbeitsunfähig sind vor allem nicht erkannte ASR, Komplikationen wie Infektionen und Rerupturen. Der Anteil der prim. (mögl.) deg. vorveränderten Sehnen ist bei Arbeitsunfähigkeit von mehr als vier Monaten am höchsten, ebenso sind dort alle Patienten mit einer Zeitspanne ≥ sieben Tage zwischen Unfall und Op. zu finden. Dies bedeutet, daß prim. (mögl.) deg. Vorveränderungen und lange Zeitspanne zwischen Unfall und Op. einen negativen Einfluß auf die Wiedereingliederung in den Arbeitsprozeß haben.

5.23. Verhältnis Anamnese zur Histologie

Bei 93 % sportlicher und ca. 57 % sicher prim. traumat. Genese im histolog. Befund, ist der Zusammenhang zwischen prim. traumat. ASR und rein sportbedingter ASR klar.

Umgekehrt ist es jedoch interessant, nach dem Rupturgeschehen bei eindeutig prim. deg. vorverändertem AS (ca. 16 %) zu fragen. Hier die Betrachtung der Einzelfälle:

Startbewegung bei "harmlosem" Ballspiel am Strand;
Absprung bei einbeinigem Wechselhüpfen bei Skigymnastik, unterdurchschnittliches Alter;
Start zum Ball bei Hallenfußball bei bekannter Vorschädigung der AS;
bei vollem Lauf während eines Fußballspieles bei bekannter AS-Vorschädigung und unterdurchschnittlichem Alter;
Absprung nach Flugball bei Hallenfußball bei baknnter AS-Vorschädigung;
Aufsprung (Landung) beim Basketball, mögliches Bagatelltrauma.

Es zeigt sich, daß bei intensiver Befragung und entsprechender Hellhörigkeit schon aus der Anamnese Hinweise auf evtl. prim. deg. ASR abzuleiten sind. Indizien sind: Bagatelltrauma, Vorschädigung der AS, und unterdurchschnittliches Alter.

5.24. Zusammenfassung

Sportbedingte ASR ist nicht zwingend mit prim. traumat. ASR gleichzusetzen. Bei entsprechendem Unfallhergang ist die Wahrscheinlichkeit jedoch sehr groß. Die prim. deg. Veränderungen können sich natürlich auch hinter einem solch massiven Rupturgeschehen wie einem Skifrontalsturz verbergen. Es ist von entscheidender Wichtigkeit, den Einzelfall zu prüfen, die Umstände zu berücksichtigen, die zur Verletzung geführt haben (evtl. Berechnungen anstellen), die Histologie unter Beachtung der Zeitspanne Unfall-Op., sowie Vorschädigungen, Fersenbeschwerden und Behandlungen in der Anamnese zu erfragen. Nur so ist zu klären, ob das Unfallereignis geeignet war die Ruptur einer gesunden ASR herbeizuführen oder nicht.

Die Notwendigkeit einer verbindlichen, einheitlichen Erklärung für die Ätiologie einer ASR ergibt sich nicht. Die indirekte ASR ist ein polyätiologisches Geschehen, zu dessen Beurteilung und Einteilung hier Anhaltspunkte aufgezeigt wurden.

Der Frage prim. traumat. ASR oder prim. deg. ASR ist nur durch konsequente Beachtung und Übereinstimmung möglichst vieler charakteristischer Punkte der Anamnese, der Histologie, der Biomechanik und allein nur durch die Prüfung des Einzelfalles gerecht zu werden.

6. Diskussion

Eine verbindliche einheitliche Erklärung für die Entstehung einer indirekten ASR gibt es bisher noch nicht (39). Dies trifft zu. Die Notwendigkeit einer solchen monokausalen Ätiologie ist jedoch zweifelhaft. Die ASR scheint ein polyätiologisches Geschehen zu sein.

Schon Gerster (1878!), Steinmann (1931), Oppolzer (1933), Stimson (1935), Wette (1938) (in 15) und nach dem 2. Weltkrieg eine wachsende Anzahl von Autoren, machten die Beobachtung, daß sich eine ASR auch in einer vollkommen gesunden AS bei entsprechend starkem Trauma ereignen kann. (Arndt, Barfred, Bofinger, Bruggisser, Frings, Grafe, Hohorst, Jakob, Lenz, Philadelphy, Picaud, Schauwecker, Schönbauer, Weller, Wilhelm u.a.).

Den Ausschließlichkeitsanspruch der Vorbedingung deg. Sehnengewebsveränderung beim Zustandekommen einer ASR aufrecht erhalten wollen vorwiegend folgende Autoren: Arner, Bezouglis, Borsey, Dahmen, Davidsson, Fink, Judet, Keyl, Könn, Lang, McMaster, Mittelmeier, Rehm, Riede, Schneider, Stucke, Viernstein, Witt u.a.

Was sind nun die Argumente auf die sich die scheinbar so unversöhnlich gegenüberstehenden, konträren Ansichten stützen? Sie sollen im folgenden erörtert und mit den eigenen Ergebnissen verglichen werden. Zuletzt soll die Konsequenz daraus für die Rechtsprechung bei der Begutachtung vor den Sozialgerichten zur Sprache kommen.

6.1. Degenerationstheorie

Die Vorstellung einer prim. degenerationsbedingten ASR geht wohl auf Baetzner in den "goldenen 20er Jahren" zurück. Er schuf den Begriff des Sport- und Arbeitsschadens, und glaubte, daß Schwerarbeit und Leistungssport durch die Mehrbelastung der Gewebe zur "Pathologie der Funktion", zum Gewebever-

schleiß, zur Gewebsdegeneration führen müßten. Die Mitwirkung eines Traumas und die Mitwirkung einer örtlich primären Gewebsstörung (patholog. Konstitution), wurden von B. grundsätzlich abgelehnt (29).

Auch die Ätiologie der Degeneration der AS ist nicht monokausal, sondern multifaktoriell, wie z.B. - eine triviale Bemerkung - das Tragseil einer Seilbahn auch aus den verschiedensten Gründen reißen kann, sei es, daß es fehlerhaft gearbeitet ist, sei es, daß es unsachgemäß gewartet wurde, sei es, daß es einer zu starken Spannung unterworfen war, daß es überhaupt für die große Last insuffizient konzipiert war, daß es an einer speziellen Stelle übermäßig beansprucht wurde und anderes mehr.

Hauptursachen einer AS-Degeneration sind: Ischämie, Mikrorisse, innere Erkrankungen, Kortikosteroide, zunehmende Rigidität beim zivilisierten Menschen (hohe Absätze, wenig Hocken), Mesenchymschwäche, Entzündungen u.a.m.

6.1.1. Mangeldurchblutung (Ischämie)

Auf Grund lokaler Varikosis im Sehnensegment kommt es zu einer Beeinträchtigung des venösen Abflusses. Die sich daraus ergebende Behinderung des arteriellen Zuflusses führt zu einer lokalen Hypoxie. Daraus entstehen degenerative Veränderungen der Sehnenfaser (Eiselt in 27).

Lang und Viernstein (in 27), beschreiben folgende zu einer degenerativen Sehnenveränderung führende Ereigniskette: Auf Grund einer Kapillarverödung kommt es zu Veränderungen der Mukopolysaccheride und zu einem Fibrozytenschwund. Ein relativ geringes Belastungstrauma führt dann zur ASR.

Eine weitere Theorie führt die relative Mangeldurchblutung auf eine Verdickung der Kollagenfasern zurück. Diese Verdickung stellt eine Anpassung der Sehnenfaser entsprechend der Muskelhypertrophie dar, lediglich die Gefäßversorgung hinkt der Hypertrophie hinterher. Ferner wäre auch die Mediaverdickung der arteriellen Gefäße mit entsprechender Lumeneinengung denkbar.

Ursache wäre die Reaktion auf vermehrten Außendruck (Schröder in 27).

Selbst das Faktum der relativ stärkeren Muskelhypertrophie gegenüber einer geringen Sehnentrainierbarkeit läßt sich dahingehend interpretieren, daß durch den dadurch hervorgerufenen erhöhten Ruhetonus eine Mangeldurchblutung resultiert (43).

Mangeldurchblutung führt zum Mißverhältnis zwischen Ernährung und Belastung. Folge ist eine Sehnendegeneration. Diese Mangelernährung ist typisch für den Leistungssport, in erster Linie jedoch eine Altersfolge (1). Hier ist eine Klarstellung notwendig: Degenerative Veränderungen können schon ziemlich früh im Lebenslauf auftreten und sind gegen Altersveränderungen abzugrenzen. Wie die Altersverteilung der ASR (s. Kap. 5.5.) zeigt, ist ein Zugfestigkeitsverlust der AS n i c h t an fortschreitende Alterungsprozesse gekoppelt. Degenerative Veränderungen zeigen Änderungen des geweblichen Aufbaues, Verlust der Ordnung der Kollagenfibrillen, histologische und chemische Zustandsänderungen derselben, insgesamt Ergebnis einer mangelhaften Reaktionsfähigkeit auf geforderte Leistung, bedingt durch Verminderung der Durchblutungsgröße. Altersveränderungen hingegen zeigen keine histochemischen Zustandsänderungen, sondern lediglich "Eintrocknung" des Gewebes und Abnahme der Grundsubstanz, bei nur sehr geringer Minderung der Zugfestigkeit der Sehne (65).

Dahmen (in 1) führt als Ursache der Sehnendegeneration eine unphysiologische Überlastung der AS an, die zu relativer Stoffwechselminderung führe. Bei längeren und zu dicht aufeinanderfolgenden Belastungen resultiere so ein größeres Stoffwechseldefizit. Bei unphysiologischer und einseitiger Dauerbelastung, gleichzusetzen mit lokalem Übertraining, stößt die Anpassungsfähigkeit des bradytrophen Gewebes an starke Belastung trotz hoher Reserven an ihre Grenzen. Es resultiert eine Mangeldurchblutung mit Veränderung des wichtigsten Anteils der interfibrillären Kittsubstanz, der sauren Mukopolysaccharide. Bei gleichzeitigem Untergang der Fibrozyten kommt es zu einem Auseinanderweichen der sonst gleitend miteinander verbundenen

Fibrillen und somit zu einer Zugfestigkeitsminderung. Besonders bei Sportlern, bei denen das prox. Gefäßnetz für die Versorgung der Beanspruchten Muskulatur verbraucht wird, soll es auf diesem Wege leichter zur ASR kommen (Scheuba in 22).

An der Stelle der schwächsten Blutversorgung, 2 - 6 cm prox. calc., so ein weiteres Argument (87), sind am häufigsten die degenerative Veränderungen zu beobachten. Diese ischämischen Veränderungen prädisponieren zur ASR. Die Ruptur einer gesunden Sehne geschieht nicht an dieser Stelle, sondern knöcherner Sehnenausriß oder Riß am Muskel-Sehnen-Übergang.

Schwer verständlich ist die Argumentation, wenn wie bei Beck (9) eine degenerative Veränderung durch Minderdurchblutung die Ursache der ASR ist, bei Probeexcisionen aus der unverletzten AS der kontralateralen Seite sich lediglich Normalbefunde ergeben. Wie ist hier die nur einseitige Mangeldurchblutung zu verstehen? Es müßten sich doch mehrere Fälle finden lassen mit beidseitigen, wenn auch nicht unbedingt gleichzeitigen ASR, auch die Zahl der Rerupturen müßte doch größer sein, wenn die Durchblutung vorher schon insuffizient war.

Tierexperimentell wurde bei Kaninchen eine ischämische Schädigung der AS mittels einer Ligatur der zuführenden Gefäße erzeugt. Die histologischen Befunde glichen denen bei menschlichen ASR beobachteten morphologischen Veränderungen. Obwohl während des Experiments keine ASR auftrat, ist im Analogieschluß dennoch zumindest eine temporäre ischämische Schädigung der AS anzunehmen, die in der Wirkung einer absoluten Ischämie gleich käme (61).

6.1.2. Mikrotraumen

Multiple Mikrorisse jedweder Genese hinterlassen ein minderwertiges und daher rupturgefährdetes Sehnengewebe.
Ursachen können wiederum Minderdurchblutungen ("nutritive Durststrecke") sein, die dann am "loco typico", vor allem bei sportlichen Betätigungen zu einer vorübergehenden Mangeldurchblutung in Randbezirken führen (72). Submaximale Bela-

stungen führen dann als sogenannte Mikrotraumen zu subtotalen Kontinuitätstrennungen in der AS und setzen deren Zugfestigkeit herab.

Könn (44) beobachtet bei frischen ASR (weniger als 48 Stunden alt) außerhalb frisch rupturierten Sehnengewebes im histologischen Präparat kleine Bezirke mit mesenchymaler Zellsprossung und Streifen jungen, kapillarreichen, faserhaltigen Narbengewebes, daneben vereinzelt Bereiche älteren Narbengewebes mit deutlicher Einordnung zum Sehnenfaserverlauf. Diese histologischen Ergebnisse deuten auf eine Mehrzeitigkeit der Ruptur hin; offenbar verlaufen diese Mikrokontinuitätstrennungen (Mikrorisse) klinisch okkult. Andere Autoren zeichnen eine aufsteigende Linie von Peritendinitis über Tendinosis, partielle Ruptur, Vernarbungen und Verknöcherungen zur totalen ASR (82).

Bei der beachtlichen Regenerationsfähigkeit des Sehnengewebes ist jedoch zusätzlich zu der Summation der subtotalen Rupturereignisse insbesondere ein Ausbleiben der Entlastung während der Reparationsphase zu fordern (1). So wird von einem Fall einer beidseitigen, nicht ganz gleichzeitigen ASR berichtet (48), die sich bei einem Tanz ereignete, dem ein "Kosakentanz" mit rhythmischen Ausstrecken der Beine in Hockstellung, einer sehr starken, frequenten Belastung der AS, vorausging. Möglicher Anlaß einer Mikrotraumatisierung. Nach dem Rupturereignis am linken Bein führte das so notwendig gewordene Hüpfen auf dem rechten Bein schließlich auch noch zu dessen ASR. Die Histologie zeigte bei Unfall-Op.Zeit von 10 Stunden frische und ältere Blutungen und kleine pseudozystische Degenerationsherde.

Die Mikrotrauma-Theorie, die vor allem im älteren Schrifttum als chronischer Überbeanspruchungsschaden, bei Tänzern und Akrobaten erwähnt wird, ist auch heute noch mit in der Diskussion.

Männer, speziell Sportler und Handwerker, sind offensichtlich solchen submaximalen Rißsituationen häufiger ausgesetzt und daher anfälliger für eine ASR (15). Mikrorisse traten in keinem

Fall ohne gleichzeitige degenerative Veränderungen auf. Daraus schließt Könn (44), daß die degenerative Veränderung die Schrittmacher sind, dagegen die Mikrorisse Folgezustände darstellen. Dagegen ist kritisch, wie auch in Kap. 6.2. noch zu erörtern sein wird, einzuwenden, daß damit nicht ausgeschlossen ist, daß Mikrorisse auch zu Veränderungen führen, die einer Degeneration ähneln, es sei denn es würden auch entfernt dieser mikrotraumatisierten Bereiche Degenerationsherde zu finden sein.

6.1.3. Kortikosteroide und seltene Krankheitsbilder

Als prädisponierend für eine ASR finden immer wieder folgende Krankheitsbilder Erwähnung in der Diskussion um die Ätiologie der indirekten ASR: Steroidtherapie systemisch und lokal, pyogene Infektionen, Hypercholesterinämie, Hyperlipoproteinämie II, Tbc, Lues, Gonorrhoe, rheumatoide Arthritis, Gicht und Diabetes mellitus.

Davon am besten untersucht und wohl auch am häufigsten ist die lokale und systemische Wirkung der Kortikosteroide auf die AS.

Bekannt ist die antiphlogistische Wirkung. Dahinter steckt eine allgemeine Aktivitätsminderung im Bindegewebsstoffwechsel, bei der sowohl die Neubildung von Kollagen als auch die Synthese der Hyaluronsäure und Chondroitinschwefelsäure gehemmt wird. Das Polymerisationsgleichgewicht der Grundsubstanz ist gestört. Das Verhältnis Typ I zu Typ III Kollagen wandelt sich entscheidend zugunsten des Typ III und bedingt damit eine erhebliche qualitative Minderwertigkeit. Insgesamt ergibt sich ein Reduktionseffekt auf die Bindegewebszellen, die zu einer quantitativen und qualitativen degenerativen Veränderung der Sehne führen, mit Herabsetzung der Zugfestigkeit der AS um etwa 40 % (1, 109).
Histologisch ist nach direkter lokaler Kortisoninjektion in der AS eine Fragmentation und Aufsplitterung der Sehnenfaser mit kleinen Blutungen als Ausdruck der Traumatisation nach

nach frischer Injektion zu beobachten. Ferner erkennt man mucoid degenerative Bezirke mit Fibroblasten Proliferation und angedeuteter Fremdkörperreaktion (Fremdkörpergranulome). Die herdförmige Vakuolisierung unter Bildung kleiner zystischer Hohlräume und Hämosiderinablagerungen sind Ausdruck zeitlich zurückliegender degenerativer bzw. traumatischer Ereignisse. Insgesamt nur geringe reparative Vorgänge sichtbar (49). Tierexperimentell (Kaninchensehnen) fand Langhoff 1971 (in 1) nach mehrfacher lokaler Kortisonanwendung, erhebliche Strukturveränderungen an der AS in allen deren Bausteinen (Zellen, Fasern, Grundsubstanz), Minderung der Gesamtfunktion des Sehnengewebsverbandes bis zum völligen Funktionsausfall, Auflösung der Kollagenfibrille, Untergang der Sehnenzellen, Nekrobiose und Nekrose, bei keinerlei reparativen oder reaktiven Vorgängen.

Kortikosteroidtherapie erleichtert zwar die Symptome, verzögert jedoch die Heilung und muß im Falle der extrem auf Zug beanspruchten AS abgelehnt werden.

Als Fallbeispiel der histologische Befund einer doppelseitigen, gleichzeitigen, prim. deg. ASR nach Korticosteroidtherapie über 11 Jahre wegen Asthma bronchiale. Unter dem Mikroskop waren regressive und degenerative Veränderungen mit Faserdemaskierung im Sehnengewebe zu sehen, daneben Riß- und Spaltbildungen, Hyalinisierung und stellenweise sogar schleimige Degenerationen (109).

Weigert (95) beobachtet zwar seltener, dennoch vorkommende Längsrupturen (!) der AS mit jeweils Kortison in der Anamnese. Die Dellenbildung ist hier also keine conditio sine qua non.

Von einer kleinen Gruppe von ASR aus innerer Ursache sei noch die von Nobbe 1965 (in 44) beschriebene familiäre Hypercholesterinämie erwähnt. Ebenso ist eine Beobachtung von Haacke (30) erwähnenswert. Der Autor fand bei 9 ♂ unter 59 ASR bei histologischen Untersuchungen Zeichen ausgedehnter Lipidablagerungen, sowie eine Aufspleißung der Sehnenfasern. Bei jedem dieser 9 - und keinem der restlichen anderen - bestand eine ausgeprägte primäre HLP Typ II. Diese Befunde zeigen, daß die

prim. deg. ASR Symptom einer prim. Hyperlipoproteinämie Typ II sein kann.

Die restlichen aufgeführten Krankheitsbilder zu Beginn dieses Abschnitts 6.1.3. haben wohl nur theoretische Bedeutung.

6.1.4. Zusammenfassung und einige weitere Argumente

Die Degenerationstheorie mit ihren in den vorangegangenen Kapiteln vorgestellten Hauptargumenten basiert auf experimentellen, morphologischen und histologischen Untersuchungen.

Vor allem in statischen Belastungsversuchen an Leichen und Tieren wurde gezeigt, daß eine gesunde AS im System Knochen - Sehne - Muskulatur das stärkste Glied darstellt. In den Fällen die zur ASR führten, ließen sich im histologischen Präparat eindeutig degenerative Veränderungen nachweisen, die zur Ruptur benötigte Zerreißungskraft war vergleichsweise gering.

Es liegen Arbeiten über ASR vor, in denen degenerative Veränderungen verschiedenen Ausmaßes und Schwergrades in allen (!) Präparaten gefunden wurden. Während in altersentsprechenden Kontrollkollektiven (Leichensehnen) degenerative Sehnenveränderungen nicht zu beobachten waren.

Daraus wird geschlossen, daß qualitative Minderwertigkeit der AS die eigentliche Ursache der Ruptur ist. Nur degenerierte Sehnen reißen. Das zusätzliche Trauma erhält lediglich den Rang einer Gelegenheitsursache (41).

Höheres Alter, ab 3. Lebensjahrzehnt, frühere Mikrotraumen und lokale Kortisoninjektionen werden als wegbereitende Kofaktoren für diese degenerativen Veränderungen angenommen, die sich regelmäßig histologisch in den aus dem Rißbezirk entnommenen Gewebe haben nachweisen lassen.

Weitere Überlegungen beziehen soziologische Größen mit ein. Eine verminderte Funktionstüchtigkeit und Rigidität der AS des modernen Menschen wird so zurückgeführt auf Verminderung der Hockstellung, wie sie noch vor allem bei Kindern der Natur-

völker beobachtet wird, stattdessen verkürzt sich die AS infolge des ständigen Stehens und des Tragens erhöhter Absätze nach und nach, zu guter Letzt erleiden vor allem aktive Autofahrer vorzeitige Degeneration ihrer AS durch fehlende Muskelpumpe und verstärktem Ruhetornus bei über Stunden unveränderter Beinhaltung (1).

Daneben sind auch genetische, familiäre Dispositionen nicht auszuschließen, wie auch ernährungs- oder umweltbedingte Argumente ins Spiel gebracht werden.

Arndt (1) faßt wie folgt zusammen:
Degenerationsfördernde Faktoren sind:
Kortisonschädigung, Überbelastungsmechanismus, Durchblutungsstörungen und Stoffwechselveränderungen.

Daraus ergibt sich für die Ätiologie degenerativer Umwandlungen der AS:
physiologische Alterung des Sehnengewebes (s. dazu 6.1.1.), chronische Überlastung (Mikrotraumen), postentzündliche Schädigung, allgemeine Infektionen (chron. Anginen, rheumat. Erkrankungen), Schädigung durch Medikamente (Kortison).

Die Entstehung dieser primären Degenerationen ist dennoch augenblicklich unbefriedigend erklärt (72), und man kann sich vor allem bei denjenigen, die ausschließlich nur prim. degenerationsbedingte ASR in ihrem Krankengut beobachten, des Eindrucks nicht erwehren, daß nicht sein kann, was nicht sein darf.

Das neben diesen recht vielfältigen Überlegungen wohl entscheidendste Argument liefert die Histologie, ihr wollen wir uns im folgenden zuwenden.

6.2. Histologie

Der Histologie versucht man in der Gesamtdiskussion über die Ätiologie der ASR den schwarzen Peter zuzuschieben, sie ist jedoch nur bedingt fähig der ihr zugedachten Rolle gerecht zu werden, da, abgesehen von den jeweiligen Extrempositionen,

die Grenzen der Beurteilung und Beurteilbarkeit der Präparate aus ASRen fließend sind. Ist man bereit dies als Gegebenheit hinzunehmen, so kann der histologische Befund unter Vorgabe wesentlicher Punkte aus der Anamnese (s. unten), einen wertvollen, ja unverzichtbaren, Beitrag zur Beurteilung der ASR leisten. Es sollte keinen Fall mehr geben, bei dem die Histologie zur Begutachtung fehlt (105).

Selbst über die Bedeutung der Histologie, in der wir eine gleichwertige Stütze neben der Anamnese erblicken, bestehen diametral entgegengesetzte Auffassungen. So ist für die einen die Histologie das entscheidende Kriterium bei der Beurteilung prim. deg. oder prim. traumat. ASR (56), andere finden, daß für diese Differenzierung der histologische Befund eines bei der Operation entnommenen Sehnengewebes nicht entscheidend sein kann, sondern einzig die Anamnese entscheidet (63).

Welche Spezialfärbungen zum Nachweis welcher Strukturen dienen, wurde in 4.3. bereits erörtert. Neben der Polarisationsmikroskopischen Betrachtung sollten wenigstens 3 - 4 Spezialfärbungen verwendet werden (je nach Fragestellung).

Selten angetroffen werden Degenerationsformen, die zu ihrer Ausprägung längere Zeit benötigen, wie dystrophische Verkalkung oder Verknöcherung. Weitgehend eher theoretischer Natur sind Tendoatheromatose, Tendosklerose und Amyloidose.

Als typische AS-Degenerationszeichen können hingegen gelten:
Ödematöse Verquellung, histochemisch nachweisbare mucoide Degeneration bis zu zystischer Degeneration (weniger fibrinoide Verquellung und Hyalinosen),
Auflockerung, Auffaserung, Verflechtung, Verquellung und Fragmentation der Faserstruktur jedoch nur, wenn außerhalb des direkten Rupturbereichs gelegen,
Zellverlust (Fibrozytenschwund),
mucoide Degeneration mit "chondroider Metaplasie" des Sehnengewebes (herdförmige Zellvermehrung mit hofartiger Umrandung),
pyknotisch bis karyolytisch veränderte Zellkerne,
Verlust der elastischen Fasern.

Hämosiderin ist Ausdruck einer älteren Blutung, ein Hinweis auf möglicherweise vorausgegangene Mikrotraumen.

Polarisationsmikroskopisch sichtbare Abschwächung der Doppelbrechung des Kollagen bzw. totaler Strukturverlust ist Indiz einer degenerativen Vorschädigung der AS, kann aber auch bei größerer Zeitspanne zwischen Unfall und Operation ($\gtrsim$ 3 Tage) als sek. deg. Veränderung gewertet werden.

Physiologisch ist das Vorkommen einzelner Leukocyten und natürlich frischer Blutungen im Randbereich einer Ruptur.

Sind die Ansichten über den Ort der Excidatgewinnung nur gering umstritten, so herrscht starke Konfusion über den Zeitpunkt des noch einwandfrei beurteilbaren Excidats und über die Existenz einer sogenannten sekundären Degeneration. Auf diese Problematik soll im folgenden kurz eingegangen werden.

Es wird gefordert, das Gewebe sowohl auf dem direkten Rupturbereich als auch aus einem makroskopisch unverletzt erscheinendem Bezirk, etwa 1 - 3 cm entfernt, zu entnehmen und histologisch zu untersuchen. Nur so läßt sich prim. Trauma von prim. Degeneration abgrenzen (64, 76 u.a.). Die von der Ruptur nicht direkt getroffene Stelle wäre dann auch frei von sek. degenerativen und reparativen Veränderungen, allgemein frei von Veränderungen, die durch das Trauma gesetzt wurden. Dies würde aber eine uniforme Reaktion des ganzen freien Sehnenspiegels voraussetzen, zu dieser Vermutung besteht jedoch keine logische Notwendigkeit, da die AS auch einzig und allein nur im engsten Rupturbereich degeneriert sein kann, obwohl dies nach Untersuchungen von Postacchini (64) nie der Fall war, ferner ergibt sich die Problematik, nur der Diagnose wegen, ohne zwingenden Grund also, in unversehrtes Gewebe hineinzuschneiden. Wir halten eine weitergehendere als unbedingt notwendige Excision daher für nicht angezeigt und auch logisch nicht zwingend.

Betreffend die Gewebsreaktionen nach einer ASR gibt Arner (in 15) folgende vier Stufen der Sehnenheilung an:

Biopsie am Op.-Tag: (Unfalltag bzw. Tag darauf) keine, oder nur ganz wenige Entzündungszellen, kein Granulationsgewebe.

Biopsie bis zu drei Tagen (d) post Rupturam: profuse Entzündungszellinfiltration, kein Granulationsgewebe.

Biopsie nach vier bis 14 d p.R.: mehr oder weniger Granulationsgewebe, Entzündungsprozesse im Abklingen.

Biopsie nach mehr als 14 d p.R.: Sehne größtenteils ersetzt von regenerierendem nicht differenziertem Bindegewebe, sehnenartige Narbengewebsbildung setzt ein. Signifikant erhöhte Zellzahl nimmt immer mehr ab, während Fasergehalt ansteigt.

Darüber hinaus werden jedoch offenbar noch Gewebsreaktionen beobachtet, über deren zeitlichen Verlauf Unklarheit besteht.

Barfred (7) lastet es mangelnder Kenntnis über die Geschwindigkeit an, mit der sich Änderungen im Sehnengewebe nach verschiedenen Verletzungen abspielen, daß betreffend vorbestandener Degeneration bei ASRen solch große Meinungsverschiedenheiten bestehen. Er nimmt an, daß diese Reaktionsgeschwindigkeit des Gewebes sehr groß ist. Andere Autoren nennen einen Zeitraum von sechs bis acht Stunden zwischen Unfall und Op. innerhalb welcher über eine vorherige Schädigung des AS-Gewebes eine Aussage gemacht werden kann, da reparative Vorgänge nach dieser Zeit keine exakte Aussage mehr über den Grad der zugrunde liegenden Degeneration mehr erlauben. Davidsson (15) schließt sek. Veränderungen aus, wenn Operation und Biopsie noch am Unfalltag erfolgen. Schon mehrere Stunden nach dem Riß beginnen sek. degenerative und regressive Veränderungen (24). Innerhalb von 12 bzw. 24 Stunden, nach der Ruptur einer gesunden Sehne treten bereits sek. Degenerationserscheinen auf, die eine sichere Diagnose erschweren können (21, 104).

Bei mehr als 48 Stunden Zeitspanne Unfall-Op. (Excidat) ergaben sich häufig erhebliche Schwierigkeiten in der Zuordnung der erhobenen Befunde durch das Auftreten reparativer Vorgänge (44).

Konträr dazu folgende Auffassung:
Auch wenn die intraoperative Gewebsentnahme erst innerhalb von zehn Tagen nach der ASR erfolgt ist, so ist die hierbei gefundene degenerative Veränderung beweisend für eine Vorschädigung der Sehne (56). Und auch andere Autoren vertreten die Meinung, daß eindeutig vorbestandene Degenerationszeichen auch noch nach Tagen oder Wochen nachweisbar sind (104).

Unvereinigte Sehnenstümpfe erleiden innerhalb von zwei Wochen eine hochgradige Degeneration des spezifischen Gewebes, dessen Verfall von der Durchtrennungsstelle aus in beiden Richtungen unterschiedlich weit fortschreitet (1).

In experimentellen Untersuchungen wurde einerseits gefunden, daß unmittelbar nach Durchtrennung der AS - und wohl auch nach Ruptur - ein sek. degenerativer Verfall beginnt, wobei zellfrei gewordene degenerierte Kollagenstrukturen das Ergebnis darstellen. Eine rupturierte gesunde Sehne, die z.B. am 5. Tag oder später p.R. operiert wurde, könnte durchaus das Bild bieten, wie eine primär degenerierte (6, 72). Es ist unwahrscheinlich, daß Zeichen einer degenerativen Gewebsveränderung immer schon vor der ASR bestanden haben (6).

Andererseits auch hier in Tierexperimenten an Ratten: Intravital treten bis zu zehn Tagen nach der Ruptur einer gesunden (!) AS k e i n e pseudo-degenerativen Veränderungen auf. Als Teilkriterien waren lediglich umschriebene Auflockerungen und Verflechtungen der Kollagenfasern zu beobachten. Die wichtigen Merkmale der frühen Degeneration fehlten jedoch (56).

Zusammenfassend ist zu sagen, daß trotz des Versuchs die Ergebnisse der histologischen Befundungen zu objektivieren, sich dennoch am Gesamtresultat nichts geändert hat. Hier diejenigen, die zumeist in allen Präparaten histochemische Veränderungen als Zeichen vorgestandener degenerativer Veränderungen erkennen und entsprechend bewerten, dort diejenigen, die in nur einem mehr oder weniger geringen Teil der Präparate aus ASR-Excidaten ausdrückliche Anzeichen einer primären Sehnendegeneration erkennen.

Ein weiterer Gesichtspunkt ist, nach Einschränkung der Degeneration als conditio sine qua non in der Ätiologie der ASR, die Aufmerksamkeit mehr auf regenerative Umbauvorgänge zu lenken, die nach Überlastung der Sehne und ihres Hüllgewebes auftreten (36).

Abschließend noch einige Punkte zur Praxis der histologischen Befundung. Wiederholt wird und wurde an die Kliniker von Seiten

der Pathologen die Bitte herangetragen, sie mit ausführlicher Information bezüglich Zeitspanne - Unfall - Operation (Excidatentnahme), Lokalisation des Excidats, Vorbehandlung und Vorschädigung der Sehne, rupturauslösender Bewegung, Übergewicht, neben Alter und Geschlecht auszustatten. Dieser Bitte möchte ich hiermit ausdrücklich nachgekommen sein.

6.3. Traumatheorie

Hier möchte ich mich vorwiegend auf das in den Kapiteln 2.3. und 3. (vor allem 3.1. und 3.2.) Gesagte beziehen um die gesamte Argumentation nicht noch einmal von vorne aufzurollen.

Dennoch stichpunktartig das Wichtigste.
Auch hier liegen den Aussagen über eine prim. traumat. Genese der ASR, also der Ruptur einer gesunden Sehne, Ergebnisse aus Anamnese (Klinik), Histologie, biomechanische Berechnungen, experimentellen Messungen und theoretischen Überlegungen zu Grunde. Die dahinter steckende Idee, daß auch eine gesunde AS reißen kann, ist nicht neu und geht auf Gerster 1878 (!) zurück.

Histologische Untersuchungen (Barfred, Ehricht, Frings, Iselin, Jekic, Judet, Fred, Meister, Remberger, Weigert u.a.) finden einen sehr hohen Anteil frischer ASR ohne jegliche Anzeichen für eine vorbestandene prim. deg. Veränderung.

Berechnungen und experimentelle biomechanische Messungen (Arndt, Grafe, Livingston, Wilhelm u.a.) führen zu dem Ergebnis, daß vor allem unter dynamischen Bedingungen derartig große Kräfte an der AS auftreten können, denen auch eine gesunde Sehne nicht standhalten kann. Es werden für Bruchteile von Sekunden Spitzen von bis zum 25-fachen des Körpergewichts genannt (z.B. Skifrontalsturz, Rondatsalto u.a.m.). Hingewiesen sei hier vor allem auf die im Kap. 2.3.1. genannten Hauptrupturmechanismen und die Möglichkeit der sogenannten falschen Innervation, die die reflexgesteuerten Sicherungsmechanismen des Körpers unterlaufen kann. Zu nennen sind hier auch noch

die statischen und dynamischen Zerreissungsexperimente mit ihren größer als je vermuteten zur ASR führenden Kräften (Maximalwerte bis 930 kp; 10,1 kp/mm^3).

Klinische Erfahrungen beziehen sich vor allem auf die zur ASR führenden Umstände, wie rupturauslösende Bewegung, Geschwindigkeit, überfallartiger Ablauf des Geschehens, Vorschädigung, Vorbehandlung, ungünstige rupturbegünstigende Zusatzfaktoren und nicht zuletzt den Op-Situs mit möglichen makroskopischen Veränderungen sowie die Zeitspanne Unfall-Op. u.a.m.

Eine exakte Aufzeichnung des Unfallhergangs wäre u.U. auch auf standardisierten Fragebögen zu erreichen, da im Klinikbetrieb erfahrungsgemäß für ausführliche Anamnese oft die Zeit fehlt.

Argumente die für die, mittlerweilen auf breiter Basis anerkannte Möglichkeit einer prim. traumat. ASR sprechen, sind die geringe Anzahl von Rerupturen und beidseitigen ASR. Ferner erreichen viele Sportler nach einer ASR-Op. ihre alte Höchstleistung wieder, oder überbieten sie sogar (24).

In wie weit die Intensivierung und Ausweitung des Breitensports die alleinige Ursache der Zunahme der ASR ist, oder ob andere Faktoren eine Rolle spielen, wurde angedeutet und sei dahingestellt.

Die prim. deg. Veränderungen machen, wenn sie festgestellt werden, meist nur einen wesentlich geringeren Anteil (ca. 1/3) der gesamten histologisch befundeten ASR-Fälle aus (36, 39, 46, 96). Man kann sich daher nicht der Meinung von Keyl (41) anschließen, der der prim. traumat. ASR eine Ausnahmerolle zuweisen möchte. Der Ausschließlichkeitsanspruch der Vorbedingung degenerativer Sehnengewebsveränderungen beim Zustandekommen einer ASR ist nicht nur in Zweifel zu ziehen, sondern längst überholt. In weitaus überwiegender Mehrheit handelt es sich um echte prim. traumat. Zerreissungen der Sehne, ohne daß die Schuld am Zustandekommen der Verletzung in einem degenerativen Schaden erblickt werden könnte (63). Es besteht kein Anhalt dafür, daß die Zugspannung bei ASR immer unter

der max. Rißfestigkeit der gesunden Sehne liegen muß (24).

Die Verfechter der ausschließlich prim. deg. ASR-Theorie, müssen sich vorwerfen lassen, daß ihre Experimente meist statisch und an atonischer Muskulatur durchgeführt wurden, und so mit den tatsächlichen Kraftwirkungen auf die AS wenig gemein haben, wie z.B. beim Landen aus einem freien Salto rückwärts oder einer Flick-Flack-Sequenz beim Bodenturnen (27).

Sehr umfangreiche Tierexperimente von Barfred (3 - 7) an Ratten brachten das Ergebnis, daß sich bei diesen Tieren ASRen an gesunden Sehnen ereignen, anschließende histologische Untersuchungen ergaben keine Hinweise auf vorbestandene prim. deg. Veränderungen. Rollhäuser (in 45) zeigte in polarisationsmikroskopischen Untersuchungen an Meerschweinchen, daß nach kurzzeitiger funktioneller Mehrbelastung, die AS zunächst mit einer Lockerung ihrer Feinstruktur reagiert. Die Rißfestigkeit ist zu diesem Zeitpunkt um ca. 10 % herabgesetzt; die AS befindet sich also in einer rupturgefährdeten Phase.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, da dies alles ja letztlich die prim. Degeneration als Ursache für einen Teil der Fälle nicht ausschließt, daß für die ASR ein polyätiologisches Geschehen angenommen werden muß. Zur Beurteilung ist in jedem einzelnen Fall eine sehr genaue Untersuchung des Unfallhergangs und der Histologie erforderlich. Welche von den Unfallursachen nun absolut die häufigste ist (hier ist es die prim. traumat. Genese) sei dahingestellt. Darüber sollte man sich jedoch nicht streiten müssen.

6.4. Diskussion der Ergebnisse

Unabhängig von der Ursache für die Zunahme der ansteigenden Häufigkeit der ASR ist festzuhalten, daß alle anderen Sehnenrupturen in ihrer Häufigkeit mehr oder weniger gleichbleiben (44). Die meisten Autoren vermuten eine Beziehung zur angestiegenen sportlichen Aktivität, nur wenige weisen darüber hinaus auf andere Faktoren (z.B. Umwelt) hin. Tatsache scheint

jedoch auch eine weniger beachtete absolute Zunahme nicht sportbedingter ASR zu sein (siehe auch Kap. 3). Der Anteil der indirekten ASR wird in der Literatur übereinstimmend sehr hoch angegeben mit Werten um 80 bis 90 %. Dies wird auch durch vorliegende Untersuchungen bestätigt. Die Verteilung der Restanteile sind schon terminologisch unterschiedlich und somit weniger gut miteinander zu vergleichen. Die Geschlechtsverteilung sieht übereinstimmend den Mann bei der ASR in Front. Sein Anteil schwankt jedoch in weiten Grenzen von 1,2 : 1 (72) bis zu 26 : 1 (64). Der hier gefundene Wert von 8 : 1 entspricht in etwa dem Durchschnitt. Männer sind wahrscheinlich durch Sport und Beruf prädisponiert. Unter Hinweis auf den weiter unten noch einmal zur Sprache kommenden psychosozialen Faktor siehe auch Kap. 3.2.

Die häufigste Lage der Rißstelle der AS wird mit 2 - 6 cm angegeben. Eine Abhängigkeit von der Körpergröße ist anzunehmen und wird auch von verschiedenen Autoren beschrieben. Vermutlich wegen der bei dieser Fragestellung zu kleinen Fallzahl war dieser Zusammenhang nicht feststellbar. Der Mittelwert von 4,5 cm Entfernung der Rupturstelle vom Ansatz der Sehne am tuber calcanei entspricht allerdings dem allgemeinen Durchschnitt. Es besteht eine negative Korrelation zum AS-Querschnitt. Dieser wiederum korreliert negativ mit dem Alter und positiv mit der Zugfestigkeit der AS (s. dazu 99).

Übergewicht erhöht allgemein das Verletzungsrisiko einer ASR. Der Anteil Übergewichtiger liegt in inserer Untersuchung bei ca. 36 %! Bemerkenswert ist die Tatsache, daß ausschließlich Männer übergewichtig waren. Wie in 3.2. erwähnt, dürfte die Ursache dafür im psychosozialen Bereich zu suchen sein. Der übergewichtige Mann, durch seine überflüssigen Pfunde motiviert, traut sich eben damit eher in die "Öffentlichkeit", und hat wohl mehr Ehrgeiz an früher erreichte Leistungen noch einmal heranzukommen, während eine Frau unter dieser Konstellation möglicherweise eher eine "gesunde" psychische Barriere hat. Es konnte jedoch keine positive Korrelation von Übergewicht und prim. traumat. ASR festgestellt werden.

Die immer wieder in der Literatur auftauchende Feststellung, daß mit zunehmendem Alter auch die ASR an Häufigkeit zunehme, muß in dieser Form als Irrtum angesehen werden. Ebenso ist es unberechtigt prim. deg. Veränderungen mit Altersveränderungen der Sehne gleichzusetzen. Die histologisch zugrundeliegenden Gewebsreaktionen sind ganz unterschiedlicher Art. Wir stellten ganz im Gegenteil ein geringeres Durchschnittsalter bei prim. deg. ASR fest, was die Unabhängigkeit genannter Faktoren voneinander unterstreicht. Wie die meisten Autoren, so fanden auch wir einen eindeutigen Altersgipfel im 4. Lebensjahrzehnt (ca. 50 %). Das Durchschnittsalter senkt sich umso mehr, je größer der Anteil sportbedingter ASR ist, und je mehr hier wiederum aktive und hochtrainierte Sportler betroffen sind.

Der oben genannte Altersgipfel läßt sich dahingehend interpretieren, daß in dieser Dekade ein meist "wiederentdeckter", sportlicher Aktivitätsdrang bei noch vollentwickelter Muskelkraft auf bereits weniger belastungsfähiges Sehnengewebe trifft. Die Ursache dafür scheinen weniger altersbedingte Umbauprozesse, als Mindertrainiertheit und Ungeübtheit bei gleichzeitiger Übergewichtigkeit zu sein. Physiologische Alterungsvorgänge sind nicht mit prim. deg. Veränderungen gleichzusetzen. Das Auftreten einer psychosozialen Komponente führt zu gehäuften sportbedingten indirekten prim. traumat. ASR in diesem Lebensabschnitt.
Entgegen den meisten Veröffentlichungen, die ein leichtes, jedoch nicht signifikantes Überwiegen der linksseitigen ASR beschreiben, beobachteten wir in unserem Patientenkollektiv ein eindeutiges Überwiegen der rechtsseitigen ASR (ca. 60 %).

Zugegebenermaßen ließe sich das nur auf zwei Arten vernünftig erklären. Zum einen mit einem überzufällig hohen Anteil von Linkshändern, zum anderen einfach durch zufällige Häufung bei relativ geringer Fallzahl. Eine Dritte, aber unwahrscheinlichere Möglichkeit wäre die eines Irrtums von Seiten einiger Patienten, die ihr Sprungbein mit ihrem Schwungbein verwechselt haben könnten.

Die "Beinigkeit" ist ebenso wie die "Händigkeit" als Disposition aufzufassen. Koordinierte Bewegungen werden mit der bevor-

zugten rechten Seite geschickter ausgeführt, so daß auch in Unfallsituationen das rechte Bein zweckmäßiger reagiert. Das linke Bein ist das als Sprungbein bevorzugte Bein des Rechtshänders. Außerdem ist auf Grund einer gekreuzten Asymmetrie das linke Bein und der rechte Arm des Rechtshänders länger, was zu einer höheren Belastung der linken unteren Extremität führt. Ferner besteht eine positive Korrelation mit dem linken "Kurvenbein" bei Läufern (1). Die meisten Argumente sprächen also für eine ASR des linken Beines. Dagegen könnte man höchstens, neben dem Argument der zufallsverteilten Unabhängigkeit, die möglicherweise stärkere Beanspruchung (geschickteres Bein) vor allem beim Fußball (auch Schußbein!) anführen.

Gut 2/3 der ASR gehen zu Lasten des Sprungbeins, dies entspricht den Ergebnissen in der Weltliteratur. Nur als Zufallskonstellation erklärbar bleibt die Tatsache, daß vorwiegend das rechte Bein als Sprungbein bevorzugt wurde.

Wie in Kap. 6.2. dargelegt, sind die vor allem dem prim. traumat. bedingten ASR-Ereignis folgenden Gewebsreaktionen in ihrer Ähnlichkeit zu denen prim. deg. bedingter umstritten. Der empfohlene und mit ca. 3/4 aller Fälle auch eingehaltene Zeitraum von weniger als drei Tagen zwischen Unfall und Op. (Excidatentnahme) kann unter genannten Umständen nur positiv gewertet werden. Im Hinblick auf die Beurteilbarkeit der histologischen Präparate ist die Aussagekraft erhöht. Auch andere Autoren beschreiben einen derartigen Kurvenverlauf (Abb. 6.5.)(u.a. 33), der auch allein schon vom allgemeinen medizinischen und funktionellen Aspekt anzustreben ist, und sich nur unter meist unglücklichen Umständen (Fehldiagnosen) zu höheren Zeiträumen hin verschiebt.

Zu den Ergebnissen der histologischen Nachbefundung der ASR-Präparate ist zu sagen, daß sie in solch detailierter Form nur sehr selten gefunden werden. Die Prozentzahlen prim. deg. zu prim. traumat. ASR betreffend sind von einigen Autoren ähnlich gefunden worden. Näheres dazu unter Hinweis auf das unter Kap. 6.2. Gesagte.

Die Notwendigkeit einer solchen Nachbefundung ist im Hinblick auf die schon erwähnten fließenden Grenzen und unter dem Aspekt der relativen Seltenheit solcher Befundungen im Aufgabenspektrum eines Pathologen evident.

Der Sport ist die häufigste Ursache der indirekten ASR. Die durchschnittliche Häufigkeit in der Literatur liegt um die 80 %. Der sehr hohe Anteil von 93 % in dieser Untersuchung mag auf die überragende Bedeutung des Sports allgemein und speziell in der Freizeitgestaltung gerade in einer Großstadt wie München zurückzuführen sein, der das Image der Stadt mit dem höchsten Freizeitwert anhaftet. Vergleichbar hohe Prozentzahlen findet man sonst nur in Mitteilungen aus speziellen sporttraumatologischen Abteilungen und Sportkliniken.

Das absolvierte Trainingspensum am Unfalltag sieht die ASR zu gleichen Teilen, übereinstimmend mit Arndt, zu Beginn, in der Mitte und am Ende des Trainings, so daß sich keine bevorzugte Anhäufung zu einer bestimmten Zeit ergibt. Dennoch kann man die relative Häufung zu Beginn und Ende des Trainings spekulativ in Beziehung bringen zu mangelnder Aufwärmzeit bzw. Müdigkeit und Überbeanspruchung.

Hinsichtlich der Dauer und Intensität wird das Gewebe in seiner Resistenz (individuell unterschiedlich) überschritten. Vor allem bei Dauerleistungen (-belastungen), die sich zu schnell wiederholen, wird die Leistungsfähigkeit des Sehnengewebes offenbar auch akut erschöpft. Arndt (1) berichtet über eine Elastizitätsverminderung der ASR nach 400 m Sprint für 1/2 Stunde, nach 3000 m Lauf für 1 Stunde. Dehnbarkeit der AS ist bereits bei 41 % der Rißbelastung fast erschöpft. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit entsprechend langer Pausen nach max. Sehnenanspannungen. Die Belastungsgrenze beim Ungeübten ist natürlich viel schneller erreicht.

Besonders disponiert zu einer ASR scheinen ehemalige Wettkampfsportler, die sich nach jahrelanger Sportpause unvermittelt forcierten sportlichen Belastungen unterziehen (1).

Auch wir beobachteten ein Überwiegen eines eher geringen (≤ 3 Stunden pro Woche) Zeitaufwands für Sport. Dies kontra-

stiert eigentlich stark mit der Selbsteinschätzung eines großteils der Patienten, sie seien regelmäßig oder gar gut trainiert. Dennoch kann bei gut 1/3 untrainierter und gelegentlich trainierter die obige These von Arndt gestützt werden.

Ein weiteres Argument dafür ist auch die für diesen relativ geringen Zeitaufwand doch recht große Anzahl zusätzlich betriebener Sportarten, was insgesamt zur Vermutung Anlaß gibt, daß in jungen Jahren zwar eine Vielzahl sportmotorischer Erfahrung und Fertigkeiten in den verschiedensten Sportarten gewonnen wurden, im vorgerückten Alter jedoch nur anfallartig und sporadisch mal in dieser mal in jener Sportart mal wieder auf Hobbybasis, zum Vergnügen, ausprobiert wird, was man noch leisten kann.

Dazu paßt ganz gut, daß die prim. deg. ASR vorwiegend bei gut trainierten Hobby- und Vereinssportlern zu finden sind, sozusagen eine Leistungsstufe höher.

Die verletzungsauslösende Bewegung zeigte keine eindeutige Bevorzugung einer der drei in Kap. 3.2. genannten Hauptrupturmechanismen. Sie waren annähernd gleich verteilt und zeigten keine bevorzugte Affinität zur prim. deg. ASR (s. dazu auch Kap. 5.17.).

Übereinstimmend findet man für Westdeutschland in der Literatur der zur ASR führenden sportlichen Betätigung Ballspiele (hier 34,1 %), vor allem Fußball, angegeben. Ein erhöhtes relatives ASR-Risiko für Turner, wie es aus dem Ostblock berichtet wird, konnte nicht gefunden werden.

Achillodynie, Vorbehandlung und Vorschädigung der AS wurde im untersuchten Patientengut in 1/4 der Fälle beobachtet. Die Prozentangaben in der Literatur dazu sind widersprüchlich. Gemeinsam ist jedoch allen Mitteilungen, daß sich die Mehrzahl der ASR aus völliger Beschwerdefreiheit heraus ereignet, und gelegentlich bis nicht selten Prodromi im obigen Sinne zu beobachten sind. Bemerkenswert, daß der Anteil vorgeschädigter AS sich zu ca. 80 % auf nicht prim. traumat. ASR bezieht. Es scheint also ein Zusammenhang zu bestehen zwischen Vorschädigung und nicht primär traumatisch bedingter ASR.

6.5. Begutachtungspraxis

Lange Zeit wurde versicherungsrechtlich nur die scharfe Durchtrennung (offene ASR) und der direkte Schlag gegen die AS (direkte subkutane ASR) als Arbeitsunfall anerkannt. Für die indirekte subkutane ASR galt, daß nur eine degenerativ veränderte Sehne eine totale Ruptur erleiden kann (63). Dies hat sich geändert. Zur Begutachtungs- und Rechtsprechungspraxis vor den Sozialgerichten hier einige Zitate aus Schönberger (78).

3 Punkte finden in der Ätiologie der ASR Beachtung

1. Außergewöhnliche Kraftanstrengung als willentlicher Akt. Die Zugfestigkeit der Sehne liegt über der Kraftbildungsfähigkeit des Muskels. Die Last wirkt somit gar nicht auf die Sehne ein, eine "Überbelastung" der Sehne kommt nicht zu Stande. ASR nur bei Störung des funktionellen Systems Muskel - Sehne. Ursachen: (Sehne ist pathologisch verändert!)
   - Degeneration i.w.S.: Gewebsumbau, Regeneration, destruktiver Gewebeabbau, Alterung, Degeneration i.e.S. (Verfettung, Verkalkung, Verknöcherung, Nekrose, Gefäßwandveränderung, Faserverquellung).
   - Altersveränderungen: Durchblutungsmangel, prim. Gefäßarmut, sek. Gefäßarmut nach 25. Lebensjahr, Mikrotraumen mechanisch.
   - Erkrankungen: Entzündung, Geschwulst, neurogene Dystrophie etc.
2. Plötzliche passive Bewegung eines muskulär festgestellten Gelenks.
   Volle Last trifft von Anfang an kollagene Fasern in der Sehne, da die der muskulären Belastung eigentümliche, nacheinander ablaufende Spannung der elastischen Fasern des Muskels von den kollagenen der Sehne zeitlich unterlaufen wird. Die Bremsfunktion des Muskels wird ebenfalls unterlaufen. Die Sehne zerreißt unter der überfallartigen,

ungebremsten Spitzenlast, da sie etwas erleidet, was in ihrem Bauplan nicht vorgesehen ist. Die Ursache ist also: Überdosierte Muskelspannung bei nicht willentlich eingeleiteten Kraftanstrengungen, Reglersystem wird unterlaufen.

3. Direkte äußere Krafteinwirkung: offen: Stich, Schnitt (scharfe ASR). Subkutan (stumpf), Tritt, Schlag u.a.

Hieraus ergibt sich in der versicherungsrechtlichen Beurteilung, daß die These "eine gesunde Sehne reißt nicht" heute nicht mehr haltbar ist.

Die Rechtsprechung folgt dieser versicherungsrechtlichen Beurteilung:

1. ASR durch geeigneten Unfall:
   a) plötzliche passive Bewegung eines muskulär fixierten Gelenks. Berücksichtigung finden hierbei Vorgeschichte, Befund (histologisch und klinisch), sowie Unfallmechanismus (plötzliches überfallartiges Überdehnen der Sehne). Daneben muß der zeitliche Zusammenhang gegeben sein.
   b) bei stumpfen (direkten subkutanen) ASRen. Nachweis äußerer Verletzungszeichen.
   c) bei erheblicher quetschender Gewalt mögliche, aber eher unwahrscheinliche degenerative Veränderungen.
2. ASR ohne geeigneten Unfall:
   Bei willentlicher Kraftanstrengung kann eine "Überbelastung" der Sehne nicht vorliegen. Die Befunde aus Sehnenmaterial vom Rißrand ergeben eine histologisch ausgeprägte Degeneration. Drehung, Verkantung und Erschöpfung haben keinen Einfluß auf Zugfestigkeit der AS. Ursächlich ist hier vielmehr ein Zerfall des inneren Gefüges, eine rein mechanische Zerschleißung. Die Ruptur ereignet sich bei Bagatelltraumen und stellt so eine nicht wesentliche Gelegenheitsursache dar. Mikrorisse führen zu bindegewebigen Vernarbungen, die die Rißbereitschaft ständig erhöhen. Die rechtliche Wertung erfolgt im Sinne einer Gelegenheitsursache.
3. ASR nach Degeneration und geeignetem Unfallereignis:
   Es gilt im Rechtssinne die wesentliche Ursache festzustel-

len. Histologische Begutachtung von Sehnenmaterial aus dem Rißrandgebiet ist erforderlich. Es ergibt sich das Problem einsetzender sek. deg. Veränderungen (zeitlicher Verlauf?). Berücksichtigung des Lebensalters. (Hier nochmals der Hinweis, daß, nicht allein nach unserer Auffassung, Altersveränderungen n i c h t mit prim. deg. Veränderungen gleichzusetzen sind).

Neben der prim. Degeneration, die histologisch nur in ca. 20 % der Fälle gefunden wird (Holz, Jekić, Schauwecker, Wilhelm u.a.) ergeben sich zwei prim. traumat. Unfallursachen:

1. Bei überraschender Einwirkung, insbesondere bei Geschwindigkeiten oberhalb einer gewissen Grenze, bleibe dem Körper nicht die notwendige Reaktionszeit, um Muskulatur und Gliedmaßen auf die einwirkende Kraft einzustellen. Außerdem werde dadurch das funktionelle Eigensteuerungssystem zwischen Muskel und Sehne unterlaufen. Z.B. ASR-Skifrontalsturz (hier kommt noch die den Fuß fixierende Bindung hinzu).

2. Bei der Kompensation von - auf den Körper einwirkenden - Kräften, habe der menschliche Körper die Angewohnheit, zunächst in den Zehenstand zu gehen, um danach den stabilen Fußstand, oder gar die Hocke aufzusuchen. Bei diesem Übergang verlagere sich die Belastungslinie, die in der Streckstellung durch den Bereich des Großzehengrundgelenks und im Fußstand durch das obere Sprunggelenk verläuft. Nach biomechanischen Untersuchungen steige dabei die Kraft auf die AS auf rund das dreifache der am Körperschwerpunkt angreifenden Kraft. Dabei können Kräfte auftreten, denen die AS nicht mehr gewachsen sei.

Folgende Punkte sollen Berücksichtigung finden:

a) Körpergewicht des Verletzten als Masse im physikalischen Sinn.

b) Die Beschleunigung durch den Körper, die auf die Sehne einwirkte oder einwirken sollte. Es geht hier um die Beachtung des jeweiligen Unfallmechanismus, also der Bewegungsart, bei der der Unfall entstand.

c) Beschaffenheit der Sehne (Degeneration prim.). Bis etwa vier Wochen (!) nach der Verletzung sind bindende Aussagen über das Ausmaß der Vorschädigung möglich (umstritten).

Bedingungen: Plötzliche, überfallartige Überdehnung der AS. Z.B. plötzliche Anhebung eines PkW, Sprung über Hürde mit folgendem Sturz, plötzliches Ausrutschen beim Tragen zweier gefüllter Gefäße, Tritt in eine nicht erkennbare Vertiefung, Sturz nach vorn in Dorsalflexionshaltung des Fußes, Ausrutschen von einer Stufe, Verfehlen derselben.

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß die Frage prim. traumat., oder prim. degenerationsbedingte ASR nur jeweils im Einzelfall geprüft werden kann, wobei die Grenzen offensichtlich nicht immer eindeutig zu ziehen sind. Nach dem alten Rechtsgrundsatz "in dubio pro reo", sollte jedoch so lange eine prim. traumat. ASR angenommen werden, bis das Gegenteil bewiesen ist.

Der Sehnenriß ist weder versicherungsrechtlich noch pathologisch-anatomisch eine Erkrankung der Sehnenscheide, des Sehnengleitgewebes oder der Sehnen- und Muskelansätze und wird somit nicht als Berufskrankheit anerkannt (78).

In keinem Fall war eine vorübergehende oder dauernde Rente zu gewähren (72).

6.6. Anhang

6.6.1. Partielle Rupturen, Rerupturen und Raritäten

Die ASR ist gewöhnlich durch indirekte Gewalteinwirkung verursacht, alle anderen Rupturereignisse sind mehr oder weniger Raritäten.

Obwohl manche Autoren, die z.B. in 40 Jahren keine partielle ASR beobachtet haben (29) deren Existenz anzweifeln und auf die Gefahr der Fehlinterpretation durch die in den allermeisten Fällen intakte Plantarissehne verweisen, muß dennoch die Möglichkeit auch einer partiellen ASR eingeräumt werden und als erwiesen gelten (Ljunquist 1966 und 1968).

Skeoch (81) beschreibt elf Patienten mit 16 partiellen ASR im Zeitraum von fünf Jahren, deren Sehnenstruktur offenbar prim. degenerativ verändert war. Die Palpation zeigt immer einen tastbaren Teildefekt, der Thompson-Test (Wadenkneiftest) bleibt negativ. Gewöhnlich kann das Abklingen der Symptom durch konservative Behandlung erreicht werden, bei Fortdauer der Symptome (Schmerz, Hinken, Schwäche und vorübergehende Schwellung) über sechs Monate ist jedoch ein chirurgischer Eingriff indiziert.

Barfred (3) berichtet über einen Fall eines Schauspielers, der während einer Filmaufnahme, bei der er über einen Bordstein rannte und dabei einem Passanten auswich, in der rechten Ferse einen Schmerz verspürte. Erst zwei Stunden danach, dazwischen lag eine Erfrischungspause, machte er ein paar Box-Schritte und erlitt dabei eine komplette ASR.

Histologisch ergaben sich keine sicheren degenerativen Veränderungen.

Die Häufigkeit der partiellen ASR liegt bei ca. 1 - 3 % im Gesamtmaterial.

Weitere seltene Rupturereignisse sind beidseitige (doppelseitige) ASR, die gleichzeitig (1 %), aber auch mit unterschiedlichem Zeitintervall nacheinander (häufiger: 3 - 5 %) auftreten können.

In unserem Untersuchungsgut kam sowohl eine bds. gleichzeitige, als auch eine bds. zweizeitige ASR zur Beobachtung. Von Petit (1722) stammt die erste Veröffentlichung einer beidseitigen, gleichzeitigen ASR, beobachtet an einem Akrobaten. Bis 1972 waren es insgesamt nur 38 Fälle aus 28 Veröffentlichungen (43), ohne Kortisontherapie in der Anamnese.

ASR durch direktes Trauma ist ebenfalls ein seltenes (eigene Beobachtung: 8 %) Ereignis.

Rerupturen der AS (ca. 5 %) ereignen sich praktisch ausschließlich in den ersten drei Monaten nach erfolgter Operation, auf der Grundlage einer noch ungenügenden Sehnenfestigkeit bei forcierter Belastung. Es besteht eine höhere Rezidivquote bei

konservativer Behandlung und bei prim. deg. Veränderungen (1). Als eine weitere Ursache neben der rein mechanischen, sei auf Wundinfektionen und Fistelungen hingewiesen.

6.6.2. Konservative Therapie der ASR

Diese, vor allem in den USA propagierte Methode, wird auf dem europäischen Kontinent weniger praktiziert. Hier ist die sofortige operative Sehnennaht Methode der Wahl.

Die konservative Behandlung benötigt mindestens eine achtwöchige Gipsretention in Spitz-Klumpfußstellung. Positiv ist der Verzicht eines operativen Eingriffes bei erwiesenermaßen hoher Regenerationsfähigkeit des Sehnengewebes.

Kritisch ist jedoch das funktionelle Ergebnis zu werten. Infolge der Wadenmuskelkontraktion kommt es zu einer sofortigen Lückenbildung von 3 - 6 cm Länge zwischen den Sehnenenden. Dies führt zu einer Sehnenverlängerung um diesen Betrag. Es kommt zu einer Krafteinbuße um 2/3. Kraftvolles Abrollen des Fußes und Zehenstand werden unmöglich, es resultiert ein Hinken. Die Wadenmuskulatur atrophiert trotz intensiver Übung. Die Rupturgefahr ist groß, da auch nach zwölf Wochen die Reparation der AS noch nicht abgeschlossen ist.

Es besteht die Gefahr des fixierten Spitzfußes, zumindest jedoch die Gefahr einer eingeschränkten Dorsalflexion (1, 79).

Demgegenüber bietet die Operation, mit Ausnahme des allgemeinen Operationsrisikos, zu der auch die Infektionsgefahr zu rechnen ist, funktionell nur Vorteile.

Bei Op. einer frischen ASR besteht eine praktisch nur einmalige Traumatisierung des Sehnengewebes, dies ist als Ziel anzustreben. Die Maxime lautet: Op. so schnell wie möglich, Naht so einfach wie möglich. Bei einer alten Ruptur (mehr als drei Wochen nach Unfall) ist der operative Eingriff ohne jede Alternative. Hier ergibt sich nach Resektion u.U. die Notwendigkeit plastischer Verfahren.

Vorteile der sofortigen Operation sind:
Keine fortschreitende sek. Degeneration der Sehnenfragmente, Förderung der Ausrichtung der kollagenen Faserbündel, keine Retraktion der Sehnenstümpfe durch Kontraktur der Muskelfasern (72).

Zur optimalen Behandlung im Hinblick auf die Erhaltung der Muskelstruktur empfiehlt Wählby (93) Ruhigstellung unter Erhaltung des Muskeltornus des triceps surae. Dies kann man durch die sogenannte "Traktions-Naht" erreichen. Von der Regel einer möglichst frühen chirurgischen Behandlung sollte ohne schwerwiegenden Grund nicht abgewichen werden (33).

7. Zusammenfassung

Es wird berichtet von 50 ASR, die über einen Zeitraum von acht Jahren (1973 - 1981) an der chirurgischen Klinik der Universität München (Innenstadt) zur Beobachtung kamen.

Sechs der Patienten erlitten direkte ASR, bei weiteren sieben wurde kein Excidat zur histologischen Befundung entnommen, so daß sich die Zahl der indirekten ASR mit Histologie auf 37 reduzierte.

Die indirekte ASR ist die häufigste ASR (88 %) und primär eine Sportverletzung (93 %). Betroffen sind vor allem Männer im 4. Lebensjahrzehnt. Der Anteil Übergewichtiger ist dabei überdurchschnittlich hoch.

Es war ein signifikantes Überwiegen der rechten Seite und des Sprungbeins bei dieser Verletzung festzustellen.

Die indirekte ASR ist im Mittel 4,5 cm von ihrem Ansatz am tuber calcanei lokalisiert. Über 90 % der Rupturen liegen im Bereich zwischen 3 - 9 cm am sogenannten loco typico.

Eine positive Korrelation Körpergröße zur Rupturstelle konnte nicht bestätigt werden. Ebenso zeigte der Faktor Übergewicht keine Beziehung zum histologischen Befund, weder zur prim. deg. ASR, noch zur prim. traumat. ASR.

3/4 der Patienten mit dieser Verletzung kamen innerhalb der ersten drei Tage zur Operation. Vorwiegend aus dieser Gruppe rekrutierten sich die zur histologischen Befundung gelangten Excidate. Die Auswertung der Histologie zeigte bei 56,8 % keinerlei degenerative oder sonstige vorbestandene Veränderung auf. Dazwischen lagen 5,4 % möglicherweise vorbestandener Degenerationen sowie jeweils 10,8 % mit sek. deg. Veränderungen und Mikrotraumen ohne Degenerationszeichen.

Unter den 44 indirekten ASR befanden sich als Raritäten zwei Fälle mit beidseitiger ASR, davon nur einer auch gleichzeitig, der andere zweizeitig kurz hintereinander, ein Fall mit zusätzlichem (!) erheblichem Muskelriß im medialen Gastrocnemiusanteil, ein Fall mit knöchernem Sehnenausriß (mit Knochenla-

melle) und ein Fall mit zusätzlichem (!) Anriß der plant. long. Sehne am tibialen Muskelansatz.

Die sportbedingte indirekte ASR ereignet sich vor allem bei Ballspielen (Fußball!). Die verletzungsauslösenden Bewegungen sind: voller Lauf, schneller Antritt, Aufsprung (Landung) und Sturz nach vorne (Ski).

Betroffen sind vorwiegend "gut trainierte" Hobby- und Freizeitsportler. Dem relativ geringen Zeitaufwand steht eine große Vielfalt an ausgeübten Sportarten gegenüber, was Indiz für die relativ gering ausgeprägten sportmotorischen Fertigkeiten und Automatismen speziell in der zur rupturführenden Sportart ist.

Als Ruptur begünstigende Faktoren wurden neben dem typischen Skifrontalsturz, naßkalte Witterung, Übermüdung, Untrainiertheit, falsche Innervation, extreme Belastung, Adipositas, trainingsfreies Intervall von mehreren Monaten bis Jahre und vor allem eine Vorschädigung der Sehne angenommen.

Der Anteil der vorgeschädigten Sehnen bei nicht prim. traumat. bedingten ASR liegt zwischen 50 und 75 %.

Prim. deg. Veränderungen und lange Zeitspanne zwischen Unfall und Operation haben einen negativen Einfluß auf das Operationsresultat, d.h. Leistungsfähigkeit und Zufriedenheit des Patienten. Ebenso besteht ein negativer Einfluß auf die Dauer der Arbeitsunfähigkeit.

Es besteht Grund zu der Annahme, daß die indirekte ASR ein polyätiologisches Geschehen darstellt. Es besteht kein Grund für die Notwendigkeit einer monokausalen Ätiologie.

Die Existenz und Bedeutung der primär traumatischen ASR ist evident. Die Basis bilden Experimente, biomathematische Berechnungen, exakte und ausführliche Anamnese und die Histologie.

8. Schlußwort

Nach solch umfangreich erlebtem Widerstreit der Lehrmeinungen erliegt der Verfasser der Versuchung zu dem unüblichen Mittel eines Schlußwortes zu greifen. Im folgenden wird aus Schimanski (74) der Wissenschaftstheoretiker und Philosoph Karl R. Popper, sowie der Wissenschaftler Max Planck zum Thema der herrschenden Lehrmeinung zitiert. Es sei den allzu Verbissenen gewidmet.

Durch die Auswahl von Tatsachen und den individuellen Erfahrungen die kaum manipulierbar sind, entsteht eine subjektive Lehrmeinung. Ist sie logisch und ausreichend fundiert und schließen sich andere Wissenschaftler dieser Theorie an, wird sie zur herrschenden. Sie kann nach Auffassung von Karl R. Popper immer nur widerlegt, nicht aber definitiv als richtig bewiesen werden. Daraus folgt, daß ohne jede Ausnahme alle wissenschaftlichen Theorien nur unter dem Vorbehalt des Widerrufs akzeptiert werden können.

Dieser Widerrufsvorbehalt gilt für jede wissenschaftliche Gesamtschau, das wird oft verkannt. Das gilt vor allem dann, wenn gewichtige Tatsachen gegen die Richtigkeit dieser Hypothese vorgebracht werden, die bei jedem unvoreingenommenen Beurteiler die Auffassung bestärken, daß sie die Hypothese widerlegen. Die Geschichte ist voll von Beispielen, wonach widerlegte Lehrmeinungen von ihren Verfechtern trotzdem nicht aufgegeben wurden (74).

Eine neue wissenschaftliche Wahrheit pflegt sich nicht in der Weise durchzusetzen, daß ihre Gegner überzeugt werden und sich selbst als bekehrt erklären, sondern vielmehr dadurch, daß die Gegner allmählich aussterben und daß die heranwachsende Generation von vornherein mit der Wahrheit vertraut gemacht ist. Die Tatsache, daß widerlegte Thesen von ihren Vertretern nicht aufgegeben werden, liegt auch darin begründet, daß auch der Wissenschaftler Teil der sozialen Wirklichkeit ist, die den Erfolgreichen durch Anerkennung, Prestige und Autorität belohnt, während sie andererseits bei Verwerfung einer Hypothese durch Nichtachtung und Isolierung bestraft. Die Beharrung auf einer längst als überholt geltenden und widerlegten These stellt somit auch die Abwehr einer sozialen Deklassierung dar (74).

9. Literatur

1. Arndt, K. H.:
Achillessehnenruptur und Sport
Ätiologie - Diagnostik - Therapie - Rehabilitation - Prophylaxe
Sportmedizinische Schriftenreihe Band 10
J. A. Barth, Leipzig, 1976 a

2. Arndt, K. H.:
Schilles tendon rupture
Zentralbl. Chir. 101 (1976b) 360 - 4

3. Barfred, T.:
Kinesiological comments on subcutaneous ruptures of the Achilles tendon
Acta Orthop. Scand 42 (1971a) 397 - 405

4. Barfred, T.:
Experimental rupture of the achilles tendon.
Comparison of experimental ruptures in rats of different ages and living under different conditions.
Acta Orthop. Scand. 42 (1971b) 406 - 28

5. Barfred, T.:
Experimental rupture of the Achilles tendon.
Comparison of various types of experimental rupture in rats.
Acta Orthop. Scand. 42 (1971c) 528 - 43)

6. Barfred, T.:
Histology of the rat Achilles tendon before and after tendon rupture.
Acta Pathol. Microbiol. Scand. 79 (1971d) 287 - 92

7. Barfred, T.:
Achilles tendon rupture. Aetiology and pathogenesis of subcutaneous rupture assessed on the basis of the Literature and rupture experiments on rats.
Acta Orthop. Scand. (Suppl.) 152 (1973) 3 - 126

8. Beal, J. M.:
Achilles tendon rupture.
Ill. Med. J. 150 (1976) 427 - 8

9. Beck, E.:
Die Verletzung der Wadenmuskulatur und der Achillessehne beim Sport.
Langenbecks Arch. Chir., Berlin 349 (1979) 347 - 350

10. Beneke, G., K. Ervin, W. Schmitt:
Age-related polyploidisation and heterochromatisation of tendon cell nuclei.
Beitr. Pathol. 141 (1970) 19 - 32

11. Biener, K., S. Fasler:
Sportunfälle: Epidemiologie u. Prävention
Verlag H. Huber Bern-Stuttgart-Wien 1978

12. Bierwag, K.:
Tearing of the achilles tendon from the calcaneus.
Zbl. Chir. 94 (1969) 750 - 4

13. Burck, H. Ch.:
Histologische Technik.
Thieme Verlag Stuttgart 1981

14. Cotta, H., P. Hinz, W. Puhl:
Orthopädie
Thieme Verlag Stuttgart - New York, 2. Aufl., 1980,
S. 239 - 40

15. Davidsson, L., M. Salo:
Pathogenesis of subcutaneous tendon ruptures
Acta Chir. Scand. 135 (1969) 209 - 12

16. Dürr, W., in L. Koslowski, W. Irmer, K. A. Busche:
Lehrbuch der Chirurgie
Schattauer Verlag Stuttgart - New York 1978

17. Eckert, V.:
Ruptures of the tendo Achillis
Acta Univ. Corol. (Praha) 13 (1967) 621 - 5

18. Eder, M., P. Gedigk:
Lehrbuch für allg. Pathologie und patholog. Anatomie
Springer Verlag Berlin - Heidelberg - New York 1977

19. Erban, W. K., P. W. Rathke:
Achilles tendon ruptures considering unusual types
Arch. Orthop. Unfallchir. 80 (1974) 1 - 11

20. Fossgreen, J.:
Blood circulation in the human Achilles tendon measured
with Xenon - 133
Acta Rheum, Scand. 15 (1969) 67 - 71

21. Freiburghaus, P., U. Saxer
Achilles tendon Lesions in athletes
Ther. Umsch. 33 (1976) 427 - 32

22. Friedebold, G.:
Discussion on Achilles tendon injuries and calcaneal
fractures
Hefte Unfallheilkd. 121 (1975) 372 - 4

23. Frick, H., H. Leonhardt, D. Strack
Anatomie I
Thieme Verlag Stuttgart - New York 1980

24. Frings, H.:
317 cases of operated subcutaneous achilles tendon ruptures
in male and female athletes
Arch. Orthop. Unfallchir. 67 (1969) 64 - 72

25a. Glynn, L. E.:
Handbook of Inflammation 3
Tissue repair and regeneration
Elsevier North-Holland 1981, S. 65

25b. Goldman S., R. L. Linscheid, W. H. Bückel:
Disruptions of the tendo Achillis: analysis of 33 cases
Mayo Clin. Proc. 44 (1969) 28 - 35

26. Goodwin, W. E.:
Achilles tendon rupture
Lancet 1 (1973) 605

27. Grafe, H.:
Ethiology of subcutaneous Achilles tendon rupture
Zbl. Chir. 94 (1969) 1073 - 82

28. Grisolia, A., K. L. Graham, R. S. McKee
Self-inflicted division of the Achilles tendon. Experience with 70 patients
Clin. Orthop. 87 (1972) 206 - 8

29. Groh, H., P. Groh:
Sportverletzungen und Sportschäden
Luitpold-Werke Verlag, München 1975

30. Haacke, H., Parwaresch, M. R.:
Spontaneous rupture of the Achilles tendon - a sign of hyperlipoproteinaemia (HLP) type II
Klin. Wschr., Berlin 57 (1979) 397 - 400

31. Heidenreich, W.:
Etiology and therapy of Achilles tendon ruptures
Hefte Unfallheilkd. 121 (1975) 308 - 10

32. Heim, U.:
The atypical Achilles tendon rupture
Helv. Chir. Acta 37 (1970) 198 - 205

33. Heim, U., Ch. Heim:
Subcutaneous Achilles tendon rupture. Experiences with 99 operations on fresh injuries.
Helv. Chir. Acta 44 (1977) 581 - 90

34. Hills, B. A.:
Intermittent flow in tendon capillary bundles.
J. Appl. Physiol. 46 (1979) 696 - 702

35. Holland, C.:
Subcutaneous rupture of the Achilles tendon
Z. Allgemeinmed. 47 (1971) 71 - 5

36. Holz, U.:
Achillessehnen-Ruptur und Achillodynie
Fortschr. d. Med., Gauting 98 (1980) 1517 - 1520

37. Inglis, A. G.:
Achilles tendon rupture
Lancet 1 (1978) 884

38. Ippolito, E., F. Postacchini, P. T. Ricciardi - Pollini
Biochemical variations in the matrix of human tendons in relation to age and physiological conditions
Ital. J. Orthop. Traumatol. 1 (1975) 133 - 9

39. Jekić, M.:
Current views on the genesis of Achilles-tendon rupture
Hefte Unfallheilkd. 126 (1975) 413 - 5

40. Junge, H.:
Unrecognized or late operated on subcutaneous Achilles tendon rupture
Hefte Unfallheilkd. 121 (1975) 315 - 7

41. Keyl, W.:
Wann reißt die Achillessehne?
Münchner med. Wschr. 121 (1979) 1241 - 2

42. Klasen, H. J., J. C. C. Swierstra:
Rupture of the Achilles tendon
Arch. Chir. Neerl 23 (1971) 249 - 58

43. Koch, P.:
Bilateral simultaneous achilles tendon rupture
Beitr. Orthop. Traumatol. 25 (1978) 394 - 7

44. Könn, G., F. Löbbecke:
Morphology and causes of spontaneous Achilles tendon rupture
Hefte Unfallheilkd. 121 (1975) 297 - 302

45. Krammel, M. S.:
Die traumatische Achillessehnenruptur unter der Berücksichtigung der histologischen Morphologie.
Dissertation 1977

46. Kristensen, J. K., P. T. Andersen:
Rupture of the Achilles tendon: a series and a review of literature
J. Trauma 12 (1972) 794 - 8

47. Langhoff, J., R. Münzenmaier:
Behavior of enzymes in tendinous cells of rats following training in running of various duration and intensity
Arch. Orthop. Unfallchir. 75 (1973) 273 - 88

48a. Leonhardt, H.:
Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen
Thieme Verlag, Stuttgart, 5. Aufl., 1977, S. 184 - 5

48b. Lillie, J. H., D. K. MacCalhum, L. J. Scaletta, J. C. Occhino:
Collagen Strukture: Evidence for a Helical Organisation of the Collagen Fibril
Journal of Ultrastructure Research 58 (1977) 134 - 143

49. Linke, E.:
Achilles tendon ruptures following direct cortisone injection
Hefte Unfallheilkd. 121 (1975) 302 - 3

50. Lipenskâ, M.:
Structure of the Achilles tendon from the aspect of sport traumatology
folia Morphol. (Praha) 27 (1979) 326 - 8

51. Livingston, V. G.:
Ruptur of the tendo achillis
J. Am. Podiatry Assoc. 65 (1975) 19 - 33

52. Löffler, Petrides, Weiss, Harper:
Physiologische Chemie
Springer Verlag Heidelberg - New York 1979, S. 812 - 27

53. Lütty, B.:
Die max. dynamische Belastbarkeit der menschlichen Achillessehne im Experiment
Dissertation 1974

54. Lugger, L. J., R. Margreiter, W. Glötzer:
Rupture of the achilles tendon and eversion fracture of the inner malleolus - a typically combined injury in alpin Skiing
Zentralbl. Chir. 102 (1977) 1320 - 3

55. Maurer, H., K. Zweymüller, G. Tappeiner:
Blood supply of the Achilles tendon of rats under normal and experimental conditions
Verh. Anat. Ges. 63 (1969) 737 - 40

56. Meier, F., V. Echtermeyer, G. Sigismund;
Histological changes following experimental Achilles tendon rupture
Hefte Unfallheilkd. 126 (1975) 412

57. Mello, M. L. S.; C. Godo; B. C. Vidal, J. M. Abujadi:
Changes in macromolecular orientation on collagen fibers during the process of tendon repair in the rat
Ann. Histochim. 20 (1975) 145 - 52

58. Mitschell-Fox, T. M.:
Achilles tendon rupture
Lancet 1 (1973) 554

59. Neustadt, D. H.:
Tendon rupture and steroid therapy
South Med. J. 73 (1980) 271 - 2

60. Nillius, S. A., B. E. Nilsson, N. E. Westlin:
The incidence of Achilles tendon rupture
Acta Orthop. Scand. 47 (1976) 118 - 21

61. Paulini, K., W. Sonntag:
Experimental investigations on the pathogenesis of the achilles tendon rupture.
Z. Orthop. 117 (1979) 404 - 8

62. Pfeil, E.:
Subcutaneous rupture of the Achilles tendon
Beitr. Orthop. Traumatol. 27 (1980) 272 - 7

63. Philadelphy, G., J. Lugger, H. Wykypiel:
Rupture of the Achilles tendon as a typical ski accident injury
Monatsschr. Unfallheilkd. 74 (1971) 121 - 8

64. Postacchini, F., G. Puddu:
Subcutaneous rupture of the Achilles tendon
Int. Surgery 61 (1976) 14 - 8

65. Probst, J.,
Die Begutachtung von Sehnenschäden in der sozialen Unfallversicherung
Hefte Unfallheilkd. 91 (1967) 276

66. Puddu, G., E. Ippolito, F. Postacchini:
A classification of Achilles tendon diseases
Am. J. Sports Med. 4 (1976) 145 - 50

67. Radloff, H.:
Acute rupture of the Achilles tendon, diagnosis and therapy
Hefte Unfallheilkd. 121 (1975) 303 - 8

68. Reveno, P. M., A. C. Kittleson:
Spontaneous Achilles tendon rupture
Radiology 93 (1969) 1341 - 4

69. Rollhäuser, H.:
Der Einfluß der funktionellen Beanspruchung auf die Feinstruktur der Sehne
Gegenbauers morphol. Jb. 93 (1953) 153

70. Rollhäuser, H.:
Funktionelle Anpassung der Sehnenfasern im submikroskopischen Bereich
Anat. Anz. 100 (1954) 318

71. Rosolleck, H.:
Subcutaneous achilles tendon rupture.
Monatsschr. Unfallheilkd. 72 (1969) 544 - 7

72. Schaaf, D., H. J. Gutzer, H. Weber:
The typical rupture of the Achilles tendon and its operative treatmen
Die medizinische Welt 32 (1981) 597

73. Schedl, R., H. Spaengler:
Die sportbedingte Achillessehnenruptur
Oesterr. J. Sportmed. 9 (1979) 22 - 4

74. Schimanski, W.:
Sehnen- und Muskelrisse in der Unfallbegutachtung
Zschr. f. Sozialref. 6 (1978) 334 - 44

75. Schink, W.:
Achilles tendon rupture--osseous avulsious and combined trauma
Hefte Unfallheilkd. 121 (1975) 313 - 4

76. Schlosser, V., E. Kuner:
Traumatologie
Thieme Verlag Stuttgart - New York 1980, S. 331 - 3

77. Schmitt, W., G. Beneke, K. Ervig:
Structural changes of connective tissue cells due to cellular function
Verh. Deutsch. Ges. Path. 53 (1969) 539 - 42

78. Schönberger, A., G. Merthes, H. Valentin:
Arbeitsunfall und Berufskrankheit
Erich Schmidt Verlag Berlin, 1981, 2. Aufl., S. 352 - 71

79. Schwerdtner, H. P., N. Fohler:
Sportverletzungen
Beiträge zur Sportmedizin Band 6
Peri Med. Verlag, Erlangen, 1979, S. 145

80. Segesser, B.:
Ätiologie und Prophylaxe von Sportschäden
Schweiz. Z. Sportmed. 7 (1976) 99

81. Skeoch, D. U.:
Spontaneous partial subcutaneous ruptures of the tendo achillis. Review of the literature and evaluation of 16 involved tendons.
Am. J. Sports Med. 9 (1981) 20 - 2

82. Smart, G. W., J. E. Taunton, D. B. Clement:
Achilles tendon disorders in runners--a review.
Med. Sci. Sports (Madison Wi) 12 (1980) 231 - 43

83. Stampfel, O., H. Tscherne:
Achilles tendon tear.
Zbl. Chir. 94 (1969) 1691 - 2

84. DiStefano, V. J., J. E. Nixon:
Achilles tendon rupture: pathogenesis, diagnosis and treatment by a modified pullout wire technique.
J. Trauma 12 (1972) 671 - 7

85. Steger, E. R.:
Experimentelle Untersuchung über das elastische Verhalten und die maximale Rißfestigkeit menschlicher Achillessehnen bei statischer Belastung
Dissertation 1973

86. Suhr, F.:
Rupture of the Achilles tendon. An analysis of 198 cases
Unfallheilkd. 83 (1980) 39 - 41

87. Swenson, S. A., W. Smith:
Spontaneous rupture of the Achilles tendon
J. Trauma 10 (1970) 334 - 7

88. Tripton, C. M., R. D. Matthes, J. A. Maynard, R. A. Carey:
The influence of physical activity on ligaments and tendons
Med. Scienc. Sports 7 (1975) 165

89. Treptow, H. R.:
Achilles tendon injuries
Monatsschr. Unfallheilkd. 73 (1970) 185 - 9

90. Veltheer, W.:
Some considerations regarding subcutaneous rupture of the tendon Achillis
Arch. Chir. Neerl. 20 (1968) 331 - 40

91. Vidal, B. C.:
The part played by proteoglycans and structural glycoproteins in the macromolecular orientation of collagen bundles.
Cell. Mol. Biol. 26 (1980) 415 - 21

92. Viidik, A.:
Tensile strength properties of Achilles tendon systems in trained and untrained rabbits
Acta Orthop. Scand. 40 (1969) 261 - 72

93. Wählby, L.:
Achilles tendon injury
Acta Chir. Scand. 147 (1981) 37 - 41

94. Waldeyer, A., U. Waldeyer, A. Mayet:
Anatomie des Menschen
De Gruyter Verlag, Berlin-New York 1976

95. Weigert, M., P. Spich:
Rare injuries of the Achilles tendon
Z. Orthop. 117 (1979) 1017 - 20

96. Wilhelm, K.:
Static and dynamic maximum load of the Achilles tendon
Res. Exp. Med. (Berlin) 157 (1972) 221 - 3

97. Wilhelm, K., G. Hauer:
Anatomical and mathematical investigations concerning to the genesis of the traumatic Achilles tendon rupture
Arch. Orthop. Unfallchir. 77 (1973a) 132 - 7

98. Wilhelm, K., E. R. Steger, G. P. Schmidt:
New experimental method to test the tensile strength of Achilles tendons
Res. Exp. Med. 160 (1973b) 80 - 8

99. Wilhelm, K., E. Steger, C. Windhorst:
Cross-sectional determination of human Achilles tendons
Anat. Anz. 135 (1974a) 56 - 63

100. Wilhelm, K., M. Herzog:
Etiology of Achilles tendon rupture
Med. Welt 25 (1974b) 827 - 31

101. Wilhelm, K.:
The static and dynamic charge maximum of the human achilles tendon
Res. Exp. Med. 162 (1974c) 281 - 97

102. Wilhelm, K.:
New aspects in the etiology of Achilles tendon rupture based on experimental studies
Hefte Unfallheilkd. 121 (1975a) 330 - 2

103. Wilhelm, K.:
New results on the genesis of traumatic Achilles tendon rupture
Langenbecks Arch. Chir. Suppl. (1975b) 365 - 8

104. Wilhelm, K.:
New aspects concerning the rupture of the Achilles tendon
Zentralbl. Chir. 102 (1977) 794 - 801

105. Wilhelm, K.:
Genesis and treatment of Achilles tendon rupture
MMW 121 (1979) 1243 - 50

106. Wilhelm, K.:
Genese, Therapie und Nachbehandlung der Achillessehnen-ruptur
Krankengymnastik 32 (1980) 322 - 27

107. Wilhelm, K.:
Beschwerden im Bereich der Achillessehne
Physikal. Therapie 2 (1981) 9 - 14

108. Wladimirov, B., I. Andreeff:
Microvascularisation of the Achilles tendon
Anat. Anz. 133 (1973) 12 - 9

109. Zsernaviczky, J., B. Barz:
Spontaneous achilles tendon rupture, bilateral, simultaneous. Case contribution and attempt at finding etiology
Beitr. Orthop. Traumatol. 25 (1978) 389 - 93

10. Anhang
Bilddokumentation
Abb. 1 - 11

Abb. 10.1. prim. traumat. ASR (75 fach) H.E.

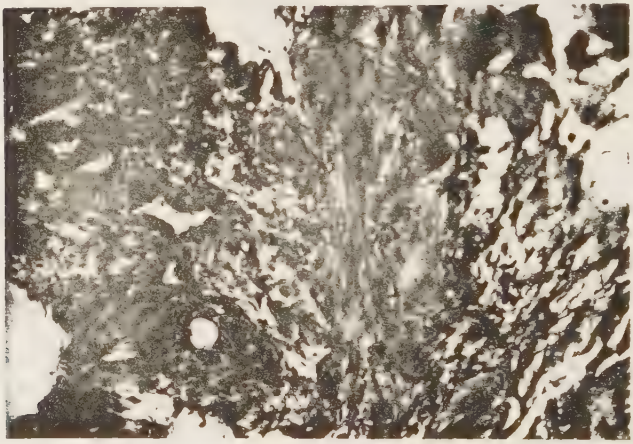

Abb. 10.2. prim. traumat. ASR (120 fach) H.E.

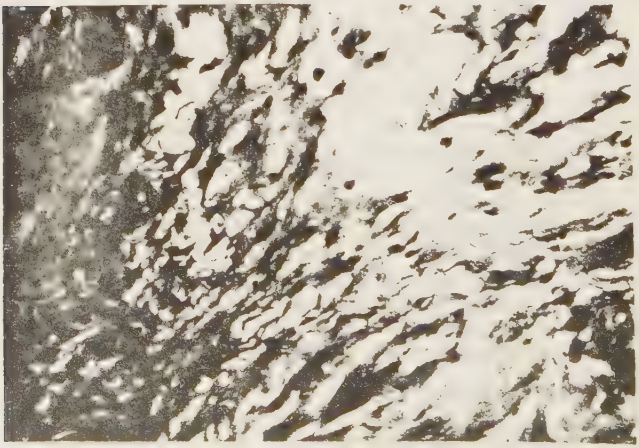

Abb. 10.3. prim. traumat. ASR (190 fach) H.E.

Abb. 10.4. Mikrotrauma, reparative Veränderungen (75 fach) H.E.

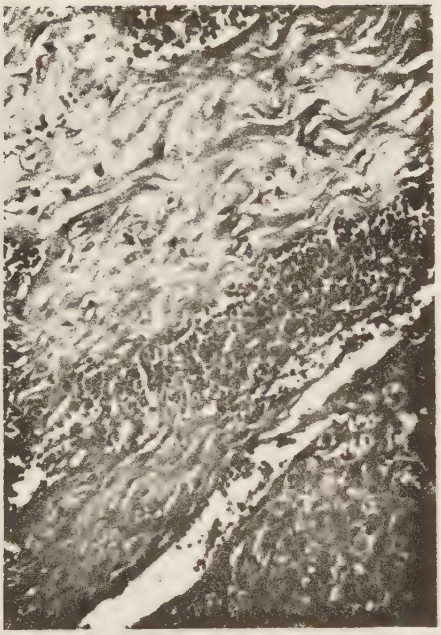

Abb. 10.5. Mikrotrauma (120 fach) H.E.

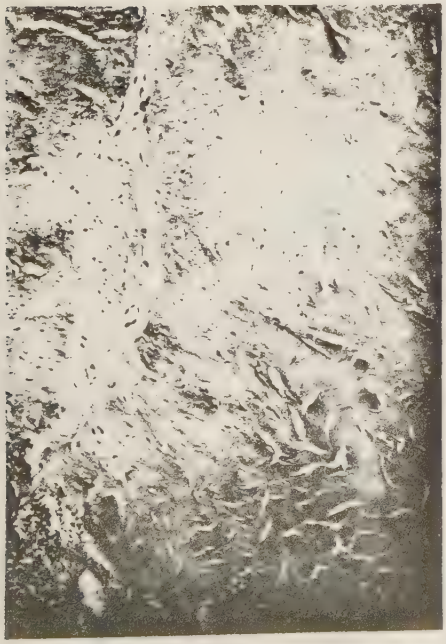

Abb. 10.6. sek. deg. Veränderungen (75 fach) H.E.

Abb. 10.7. sek. deg. Veränderungen (120 fach) H.E.

Abb. 10.8. mögl. prim. deg. ASR (75 fach) H.E.

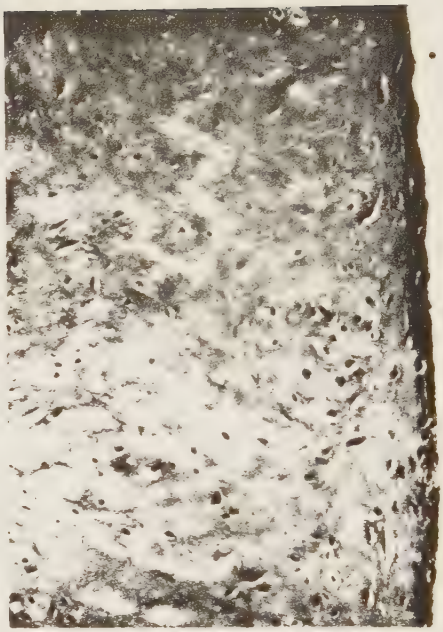

Abb. 10.9. mögl. prim. deg. ASR (120 fach) H.E.

Abb. 10.10. prim. deg. ASR

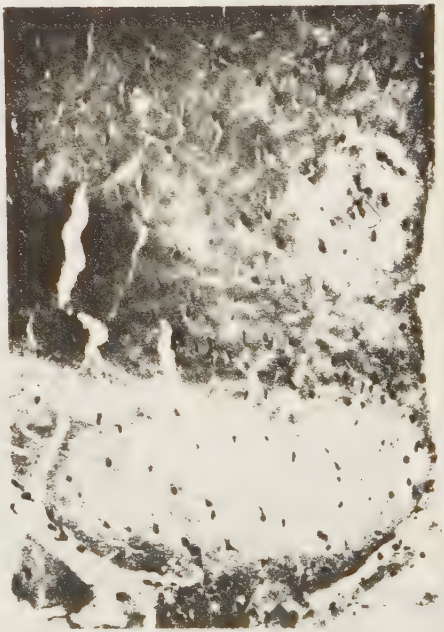

Abb. 10.11. prim. deg. ASR

Herrn Prof. Dr. med. Leonhard Schweiberer als Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität München (Innenstadt) möchte ich für die Arbeitsbedingungen an der Klinik danken.

Besonders herzlich bedanke ich mich bei Prof. Dr. med. Klaus Wilhelm für die Überlassung des Themas und die stetige Unterstützung während meiner Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. Klaus Remberger spreche ich meinen herzlichen Dank aus, ohne dessen wissenschaftlichen Rat bei der Nachbefundung der histologischen Präparate diese Arbeit so nicht möglich gewesen wäre.

Frau Margot Pfaff und Frau Paula Baumeister standen mir hilfreich zur Seite bei der Umsetzung des Manuskripts zum druckreifen Exemplar. Dafür und für die damit verbundenen Mühen meinen herzlichen Dank.

L E B E N S L A U F

Am 11.06.1952 wurde ich, Thomas Kreusser, als zweites von vier Kindern der Eheleute Annegret Kreusser, geb. Backhaus, Hausfrau, und Dr. Dr. Kurt Kreusser, Facharzt, zu Mainz geboren.

1958 - 1962	Besuch der Volksschule in Aschaffenburg,
1962 - 1972	Gymnasium in Aschaffenburg und Freising,
1972	Abitur am Freisinger Camerlohr Gymnasium,
1973 - 1974	Bundeswehr,
1974 - 1979	Gymnasial-Lehramtsstudium Biologie und Sport in München (Zulassungsarbeit über Laufbandergometrie),
1975	Hochzeit mit Cornelia Kreusser, geb. Krauth, Krankengymnastin,
1977 - 1984	Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München.

München, den 1984